Symptomatische Psychose nach TOFRANIL[r]-Behandlung

Karl Josef Friedrich

1971

Aus der Nervenklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. H. Hippius

Symptomatische Psychose nach TOFRANIL^{r}-Behandlung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karl Josef Friedrich

aus
Budweis

München 1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Dietrich
2. Berichterstatter: Prof. Dr. H. Hippius
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Oktober 1971

DISSERTATIONS – und FOTODRUCK FRANK oHG
8000 München 2 · Gabelsbergerstr. 15 · Tel.: 2 80 90 90

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

A.	Einleitung	4
B.	Literatur	
	I. Symptomatische Psychosen	7
	1. akuter exogener Reaktionstypus	8
	2. Intoxikationspsychosen	11
	3. Puerperalpsychosen	12
	4. Begriffsbestimmung und Definition	14
	5. Genese	16
	6. Zur Frage der Vorschädigung, Bereitschaft und individuellen Disposition	19
	II. Psychopharmaka	23
	1. TOFRANIL	24
	2. Angriffspunkte und Abbau	24
	3. Wirkungen und Wirkungsmechanismus	26
	4. Nebenwirkungen	30
	5. Ursachen von Nebenwirkungen	32
	6. EEG	33
C.	Beschreibung des Krankheitsfalles und eigene Untersuchungen	
	I. Zeitlicher Verlauf der Erkrankung	35
	II. Anamnese	39
	III. Krankheitsgeschehen	46
	IV. Behandlungsschema	51
	V. Lautäußerungen im psychotischen Geschehen	53
D.	Diskussion	56
E.	Zusammenfassung	71
F.	Literaturverzeichnis	73
G.	Lebenslauf	77

Die symptomatischen Psychosen nehmen in der psychiatrischen Diskussion einen großen Raum ein. Ob sie dem klassischen akuten exogenen Reaktionstypus BONHOEFFER angehören, ob sie "körperlich begründbar" (K. SCHNEIDER) genannt werden, "exogen" oder "allogen" (KLEIST), eines ist ihnen gemein: die körperliche Begründbarkeit, bzw. der Anstoß "von außen her" - wiewohl hierbei eine gewisse individuelle Reaktionsbereitschaft ebenso bedeutsam scheint.

Seit 1952 von DENIKER und DELAY die Psychopharmakatherapie eingeführt wurde, mußte dieser Raum erweitert werden. Zwar kannte man schon Intoxikationspsychosen, die zu den symptomatischen gerechnet wurden, nun jedoch griff man mit Psychopharmaka mehr oder weniger direkt in Gehirnfunktionen ein. Hand in Hand ging das Problem der Nebenwirkungen und deren manifesten psychopathologischen Erscheinungsbildern.

Auf Anregung von Herrn Professor Dr. H. Dietrich wird im folgenden ein Fall beschrieben, bei dem ein Psychopharmakon - das Antidepressivum TOFRANIL^{r} - den Anstoß zu psychopathologischen Erscheinungen gab. Es soll von Schwierigkeiten einer klaren Diagnosestellung, dem Phänomen einer symptomatischen Psychose nach Tofranilbehandlung und von Überlegungen zur Entstehung einer derartigen Äußerung des Organismus berichtet werden.

Die Arbeit stützt sich auf den Fall einer 50-jährigen Patientin, die unter der Diagnose "erneuter Schub einer endogenen Depression" zur stationären Behandlung eingewiesen wurde.

Seit alters bemühte man sich in der Psychiatrie, wie auch in allen anderen Gebieten der Medizin und überhaupt in Bereichen wissenschaftlicher Disziplinen, die beobachteten Erscheinungsformen in einer Systematik zusammenzufassen. Versuche, die krankhaften seelischen Erscheinungen in "Krankheitseinheiten" aufzugliedern, wobei jeder Krankheit eine Ursache, ein Erscheinungsbild, eine gewisse Verlaufsform und schließlich noch Prophylaxe und Therapie zukommen sollte, mußten aber noch weit mehr als in den benachbarten ärztlichen Fachgebieten scheitern: gerade die einmalige individuelle Persönlichkeit des Kranken ist es, mit der man sich in der Psychiatrie auseinanderzusetzen hat und die es unmöglich macht, mit regelmäßigen und unpersönlichen Folgen als Antwort auf bestimmte Noxen zu rechnen.

Erfahrungs- und übereinkunftsgemäß teilt man heute die der Psychiatrie zufallenden Krankheiten in vier große Gruppen ein und zwar anhand einiger Grundformen seelischer Störungen, bei denen der Angriffspunkt jeweils verschieden ist, in ein und demselben Rahmen man jedoch trotz mannigfaltiger Ausgestaltungen gleiche oder ähnliche psychopathologische Erscheinungen beschreiben kann:

1. Die organischen, körperlich begründbaren Psychosyndrome, die in engem Zusammenhang mit körperlichen Krankheiten stehen.
2. Die endogenen Psychosen, bei denen sich keine organische Ursache aufdecken läßt.
3. Die psychoreaktiven oder psychogenen Störungen, die eine krankhafte, im weitesten Sinn verständliche Reaktion auf eine Ursache darstellen und schließlich
4. Psychopathien und Oligophrenien, die von angeborenen Persönlichkeitsvarianten abhängen oder Erscheinungsbilder frühkindlich erworbener Schädigungen darstellen.

Einerseits haftet dieser Einteilung nach Grundformen der Nachteil an, daß sie keine Rücksicht auf die "klassischen Krankheitsbilder" nimmt, andererseits hat sich diese Einteilung - nicht als starre Ordnung aufgefaßt - als Schema für den Versuch einer Differential-

typologie bewährt, um zu einer Diagnose eines psychiatrischen Krankheitsbildes zu gelangen. Daß sich hierbei die Grenzen verwischen können und man oft nicht in der Lage ist, klar zwischen zwei möglichen "Diagnosen" abgrenzen zu können, ist bekannt. Es wird sich auch im folgenden zeigen, wie schwer faßbar im Sinn einer präzisen Diagnose ein Erscheinungsbild sein kann, wie weit sich psychopathologische Symptomatik überschneiden und wie individuell ein Mensch reagieren kann: hier speziell auf die Gabe eines bestimmten Psychopharmakons.

Psychiatrische Krankheitsbilder, bei denen der "Sinn-Zusammenhang einer Lebensgeschichte zerreißt" (K.SCHNEIDER) oder mitmenschliche Umweltsbeziehungen grob gestört werden, bezeichnet man als Psychosen. Lassen sich keine organischen Störungen dabei aufdecken, die man für die Syndrome verantwortlich machen könnte, spricht man übereinkunftsgemäß von "endogenen Psychosen". Zu Beginn der Krankheit kommt es zu keinen Beeinträchtigungen der Intelligenz, des Gedächtnisses und des Bewußtseins. Noch immer dient die KRAEPELIN`sche Anschauung als Grundlage, die hierin einen manisch-depressiven und einen schizophrenen Formenkreis unterscheidet. Diese Einteilung ist gewiß grundsätzlich richtig, kann aber nicht alle nosologisch auftauchenden Fragen beantworten. Für die vorliegende Arbeit interessieren die Formen des manisch-depressiven Kreises:
Der Verlauf der Erkrankung ist phasisch, charakteristisch scheint das Auftreten und Zurückgehen von mehreren Schüben zu sein. In den einzelnen Krankheitsphasen handelt es sich meist um depressive Verstimmung, weniger häufig sieht man manische. Man nimmt an, daß die Depression in nur etwa 30 % aller Fälle bipolar, also klassisch zyklothym verlaufe. Dagegen zeigten etwa 60 % der Kranken rein depressive, monopolare Phasen. Monopolare, periodische Manien seien eine Seltenheit.
Hier sollen die phasischen Depressionen hervorgehoben werden. Der Ausdruck stellt die Verlaufscharakteristik in den Vordergrund. Von Phasen spricht man per definitionem dann, wenn die einzelnen Schübe jeweils ohne Defekt ausheilen. Nach E.BLEULER kann man diese Phasen als "krankhaft übersteigerte Traurigkeit" verstehen.

Diese "Traurigkeit" wird leibnah erlebt, man spricht von der "vitalen Traurigkeit". Dem entsprechen im somatischen Bereich äquivalente vegetative Symptome, z.B. Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Obstipation u.ä. Die Kranken klagen, nichts mehr empfinden zu können, sie seien abgestorben und hätten kein Gefühl mehr, obwohl ein großer Leidensdruck hinter ihnen stehe. Der mimische Ausdruck und die psychischen Vorgänge sind gehemmt. Auffassung und Orientierung sind meist nicht so sehr betroffen wie die Aufmerksamkeit, die meist um das Unglück kreist. Manchmal lassen sich auch depressive Wahnformen nachweisen (Schuldideen, Versündigungswahn u.a.). Das Gedächtnis ist wenig betroffen, der Schlaf jedoch schwer gestört. Immer zeigt sich eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Antriebsverarmung: im Vordergrund stehen grundlose Störungen des Antriebs, der Stimmungslage und des Affekts. Obwohl man eine gewisse Häufigkeit in Familien mit "erblicher Belastung" finden kann, reichen die bisherigen Kenntnisse nicht aus, eine Hypothese zu formulieren. Für weitere Einzelheiten, z.B. die verschiedenen Erscheinungsformen, sei auf die einschlägige Literatur verwiesen.
Wenden wir uns nun den Psychosyndromen zu, die auf einer organischen, bzw. körperlich begründbaren Grundlage erwachsen, so gelangen wir zu den "symptomatischen Psychosen".

Dieser Ausdruck ist nach GRUHLE nur noch traditionell und historisch zu verstehen. GRUHLE meint, es sei schwer festzustellen, "ob ein Gehirn nur mit einem aus dem Körper stammenden Gift überschwemmt werde und dadurch abnorme seelische Symptome hervorbringe oder ob es sich durch einen fremden Stoff entzündet und dadurch selbständig erkranke, so daß es keine symptomatischen, sondern eigenständig abnorme Zustände produziere. Halte man heute dennoch an dem Ausdruck der symptomatischen Psychose fest, so wolle man jene Erkrankungen herausnehmen, bei denen die Gehirnbeteiligung sekundär erscheine, während das "Grundleiden" anderswo liegt".
Auch um den Begriff "exogen" und dessen Abgrenzung ist viel diskutiert und geschrieben worden. In diesem Zusammenhang soll "symptomatisch" bzw. "exogen" nur einen Gegensatzanspruch zu den "endogenen" Psychosen erheben, wo also der "Grundanstoß" anderswo liege.

Es läuft letztlich auf die Ursachen hinaus, die bei den exogenen Psychosen erklärt werden können, bei den endogenen Psychosen nicht, bzw. noch nicht.
Daß zwischen den "echten" symptomatischen Psychosen und "exogenen Intoxikationspsychosen", über die anschließend noch zu sprechen sein wird, ein enger Zusammenhang besteht, wird schon daraus verständlich, daß bereits BONHOEFFER für toxisch bedingte Psychosen ätiologische Zwischenglieder annahm, deren Entstehung man im Organismus selbst zu suchen hätte. Von EWALD werden nosologisch die symptomatischen Psychosen zu den exogenen gerechnet, wobei in der Aufzählung der Erscheinungsformen auch "Psychosen durch chemisch definierte Gifte" angeführt werden. Dies berechtigt auch in gewisser Weise die obige, etwas schematische Gegensatztrennung von "Intoxikationspsychosen" und "echten symptomatischen Psychosen". Vielleicht wird sich die begriffliche Abgrenzung der symptomatischen Psychosen zu den endogenen einmal verwischen, denn auch in der Abgrenzung von K.SCHNEIDER beispielsweise ist das Nichtwissen vom Zustandekommen der endogenen Psychosen ein wesentlicher Bestandteil der Definition.

Akuter exogener Reaktionstypus (BONHOEFFER)

Wenn man von den symptomatischen Psychosen spricht, so gelangt man zwangsläufig zum klassischen akuten exogenen Reaktionstypus (BONHOEFFER). Hier stammt der Begriff "exogen" noch aus Zeiten, als man die Auffassung vertrat, daß gegenüber dem Gehirn, bzw. der Psyche, der Körper einen Außenbereich darstelle. Also steht der Begriff hier für alles, was aus dem "Körperbereich" in Gehirn sowie Psyche eindringe. Psychische Reaktionen auf ein Erlebnis, das ja auch von außen kommt, sind jedoch darunter nicht gemeint. Die These von BONHOEFFER ist durch mannigfaltige Beiträge erweitert worden, wobei sich als wesentlichste Ergänzungen fanden: Jede körperliche Störung führt zu akuten psychischen Störungen im Sinne des BONHOEFFER`schen Reaktionstypus, wenn sie Bereiche psychischen Lebens trifft. Dann: das Einteilungsprinzip wurde

einfacher und übersichtlicher, ein Umstand, der auch weitere Beziehungen von der Pathogenese bis zur Therapie eröffnete und der symptomatologische Rahmen wurde erweitert. So ist heute allgemein anerkannt, daß auch Psychosen bei exogenen Vergiftungen in den Rahmen des speziellen Reaktionstypus passen und dieselben Erscheinungsbilder erzeugen wie bei "Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen", wie sich BONHOEFFER noch selbst ausgedrückt hatte.

M.BLEULER gibt in kurzen Worten ein treffendes Bild: "Die akuten psychischen Begleiterscheinungen körperlicher Krankheiten lassen sich alle in einen großen erscheinungsbildlichen Rahmen einfügen, in den akuten exogenen Reaktionstypus. Dieser Reaktionstypus unterscheidet sich grundsätzlich von Geistesstörungen, die unabhängig von Körperkrankheiten auftreten. Innerhalb des akuten exogenen Reaktionstypus aber lassen sich keine spezifischen Zusammenhänge zwischen der Art der Körperkrankheit und dem Erscheinungsbild der psychischen Begleiterscheinung feststellen." BLEULER stellt ein vereinfachtes Schema zur Klassifizierung der Einzelsymptome in drei Gruppen auf, nämlich die "Zustände verminderten Bewußtseins, die Zustände veränderten Bewußtseins und Zustände einer Ordnung psychischen Lebens auf einfacher Stufe." Neu hinzugekommen sind die Erfahrungen, die man während der letzten zwanzig Jahre durch die Nebenwirkungen der Psychopharmaka beobachten konnte sowie Erkenntnisse im Zusammenhang mit endokrinen Störungen oder ärztlichen Eingriffen an Organen mit endokriner Funktion. Beginnt die Erkrankung hier akut oder sind die Folgen eines ärztlichen Eingriffes akut, so sieht man ebenfalls die Bilder, die sich in den akuten exogenen Reaktionstypus einfügen.

Die "existentiell-kritische Methode" nach KRETSCHMER jr. berücksichtigt für eine Differentialdiagnose exogener Krankheitsbilder das persönliche Verhältnis des Kranken zu seinen Krankheitszeichen. Bei den akuten exogenen Psychosen bilde das "delirante Syndrom" den typischen Modellfall. Die Wahnstimmung eines exogenen Kranken sei eher diesseitig-objektiv bestimmt und weniger metaphysisch-magisch wie beim Schizophrenen. Der "Anfang" der

Störungen liege beim exogenen Psychotiker nicht in den "existentiellen Erschütterungen des Ich" und damit primär metaphysisch-geistig-archetypisch, sondern vielmehr im nervösen Organismus. Es soll hier nicht weiter auf diese speziellen Gesichtspunkte eingegangen werden, die jedoch zweifellos große Beachtung verdienen.
Die Meinung von HOFF, daß in der späteren Entwicklung, namentlich durch J.LANGE, der exogene Reaktionstypus wesentlich eingeschränkt worden sei, so daß er heute eigentlich nur das Bild der Amentia, der sogenannten Verwirrtheit umfasse, findet sich sonst nirgends. LEONHARD z.B. meint, daß gegenüber der Tendenz einer Vereinheitlichung der klassischen exogenen Reaktionstypen doch das Delir und die Amentia beispielsweise zwei profilierte Bilder seien, die man nicht ineinanderfließen lassen dürfe.

Erwähnenswert sind die Meinungen von MAYER-GROSS et al. - wie schon früher von EWALD -, daß Temperatursteigerungen, vaskuläre Störungen, Erschöpfung, bakterielle Toxine und intermediäre toxische Stoffwechselprodukte für symptomatische Psychosen verantwortlich heranzuziehen seien. Auch die Anlage spiele mit der "Variabilität des Ansprechens" herein: sie umfaßt alle geweblichen Teile, die die Noxe auf ihrem Weg zum funktionstragenden Parenchym hin zu durchschreiten hat, wobei Entgegenkommen oder auch Abwehr auftreten kann. Das Konstitutive ist dabei als eine in der Zeit immer wieder vielfältig wechselnde Möglichkeit zu reagieren zu verstehen. Man hat mit einem "Gezeitenwechsel" dieses Reagierens zu rechnen. Die zeitliche Einwirkung der Noxe wird von Bedeutung sein können wie auch der Quantität der Noxe eine Bedeutung zukommt. Auch die nahe Außenwelt wie die Außenwelt des Wetters und des Kosmos ist von Wert. Die erbliche Anlage spielt herein, die scho n wirksam werden kann beim Eintritt der Noxe in den Körper, etwa im Sinn einer Bahnung oder Ablehnung. Das Zwischenspiel umfaßt den ganzen Weg der Noxe bis zum Parenchym des zentralen Nervensystems hin, wobei auch noch die ganze psychische Situation freie Bahn geben oder blockieren kann.
Man sieht, welche komplexen Folgerungen sich aus den "ätiologischen Zwischengliedern" BONHOEFFER`s ergeben .

Intoxikationspsychosen

Schon die Beobachtungen BONHOEFFER`s, daß die Intoxikationen durch Bakteriengifte oder gewisse Stoffwechselprodukte eine weitgehende symptomatologische Übereinstimmung mit den experimentellen Vergiftungen zeigen, hat zu dem Begriff der "exogenen Prädilektionstypen", im Sinne K.SCHNEIDER`s der "akuten körperlich begründbaren Psychose" geführt. Ob nun die Erkrankung auf Stoffwechselprodukte, also im Sinne der BONHOEFFER´schen "Intermediärglieder" zurückzuführen sei oder ob die Betroffenen nur "anders" reagieren als andere Personen aufgrund bestimmter anlagemäßiger psychischer Reaktionsmöglichkeiten, bzw. Reaktionsformen, die ihnen speziell eigen wären, diese Frage beschäftigt nach wie vor die Psychiatrie.

DE BOOR hält in Hinblick auf die extreme Seltenheit exogener Syndrome unter Megaphenbehandlung einen "ursächlichen Zusammenhang" zwischen Therapie und Nebenerscheinungen für unwahrscheinlich. Es wird weiter ausgeführt, daß selbst bei den von amerikanischen Autoren angegebenen "heroischen" Dosen von über 1500 - 2000 mg von Medikamenten der Phenothiazin-Gruppe keine eigentlichen Intoxikationssyndrome nach Art "exogener Psychosen" auftraten.

HÄFNER kann nicht bestätigen, daß ein toxisches Delir nur bei cerebral vorgeschädigten Kranken jenseits des 50. Lebensjahres auftritt. Die Dosis stelle einen nicht unbedeutenden Faktor dar. Meist waren bei den toxischen Delirien Tagesdosen von 1000 mg Chlorpromazin oder ein vergleichbares Quantum einer anderen neuroleptisch wirksamen Substanz gegeben worden. Für ein toxisches Delir scheint nach HÄFNER einem raschen Dosisanstieg in der ersten Behandlungszeit das größte ätiologische Gewicht zuzukommen.

Puerperalpsychosen

Im Gegensatz zu früher werden diese Psychosen nicht mehr gesondert behandelt, sondern fallen in die große Gruppe der symptomatischen Psychosen.
Da im Rahmen der Arbeit auch eine Überlegung zu den Puerperalpsychosen führt, soll kurz auf sie eingegangen werden:
FLECK führt für die Behauptung, daß die These einer besonderen Veranlagung sehr schwer zu beurteilen sei, POLONIO und FIGUEIREDO an. Sie sahen bei insgesamt 244 beobachteten Fällen, daß es bei etwa 50 % der Patientinnen nur einmal zu einer Puerperalpsychose kam, 6,5 % wurden bei jeder Geburt psychotisch. Inwieweit man bei dieser zweiten Gruppe einen Konstitutionsfaktor annehmen kann, ist noch Spekulation. Nach einer Puerperalpsychose zeigten sich bei 8 Patientinnen im Klimakterium wieder depressive oder zyklothyme Phasen. Die Autoren bemerken, es sei denkbar, daß sich aus einer exogenen eine endogene Psychose entwickeln würde, ein Gedanke, der in der Literatur öfters auftaucht. Denkbar wäre es auch, daß dieser Überlegung keine größere Rolle zukommen wird, wenn man mehr über das Wesen der endogenen und exogenen Psychosen wissen und dabei vielleicht feststellen wird, daß von einer gemeinsamen Basis nur verschiedene "Zustandsbilder" projiziert werden, meine ich jedoch.
Nach GRUHLE ist es nicht geklärt, ob eine "ganz normale" Schwangerschaft überhaupt je eine Psychose auslösen könne.
HOFF beschreibt diese Art von Psychosen als "Laktationspsychosen": "...dabei handelt es sich fast immer um Verwirrtheitszustände, die nach Komplikationen und erschöpfenden Geburten auftreten. Diese Tatsache stellt zunächst den rein körperlichen Faktor dar." HOFF meint, daß in etwa 85 % das Kind nicht erwünscht war, stellt also einen rein psychogenen Faktor neben den körperlichen. Die psychiatrische Literatur gibt noch kein Urteil über die Meinungen der verschiedenen Autoren ab, inwieweit etwa "erbbiologische Momente" vorliegen oder ob sich vielleicht später einmal psychogene Faktoren pathogenetisch auswirken würden. Immerhin stellt FLECK fest, daß man nicht bestreiten dürfe, daß zunächst nur pathoplastisch wirkende

Züge sich im weiteren Verlauf pathogenetisch zeigen könnten. Wieweit man jedoch noch von einem fundierten Urteil über Psychosen entfernt ist - und wie schwierig dies wohl sein wird - zeigt sich in einer Feststellung von FLECK: "Bei dynamischer Betrachtung von Psychosen wirkt gewiß von verschiedenen Gebieten her sehr Verschiedenes zusammen".

Auffallend ist, daß bei den meisten Arbeiten festgestellt wird (COMBS, FONDEUR, WHITE u.a.), daß schizophrene Reaktionen bei weitem überwiegen. Wichtig erscheinen Mutter-Kind Beziehung sowie die milieubedingten Konfliktsituationen (nach FLECK). Dies aber wären Faktoren, die die Puerperal- und Gestationspsychosen, die ja überall zu den symptomatischen Psychosen gerechnet werden, mehr in die Nähe von neurotischen Reaktionsweisen rücken würden.

VICTOROFF prägte 1949 mit FETTERMANN den Begriff der "para partum Psychose", bei der zwei Hauptgruppen unterschieden werden:

1. die in den ersten Tagen nach der Geburt einsetzenden Psychosen mit einem raschen Verlauf und günstiger Prognose und
2. Psychosen, die während der Gravidität oder bis zu 6 Monate nach der Entbindung entstehen.

Eine ätiologische Deutung ergibt sich daraus jedoch nicht.

FLECK führt weiter SCHWINGENHEUER an, der in diesem Zusammenhang betont, daß "aus dem Zusammentreffen psychischer Störungen mit Generationsphasen ätiologische Beziehungen nicht vorweggenommen" werden könnten. Eine "Generationspsychose sui generis" gebe es nicht.

Die Pathophysiologie und Ätiologie der Generationspsychosen liegen noch im Dunkel. Ein Wort FLECK`s drückt wohl die gegenwärtige Situation treffend aus: "Die Gestationspsychosen werden zusammengehalten durch ihr Auftreten zur Zeit der Gestationsvorgänge. Sie fallen auseinander, wenn sie unter dem Gesichtspunkt der Pathogenese betrachtet werden."

Begriffsbestimmung und Definition

Der große gemeinsame Rahmen aller sogenannter symptomatischen Psychosen ist ihre körperliche Begründbarkeit. Allerdings kann diese Ursache verschiedenster Natur sein. Symptomatische Psychosen werden beobachtet bei Infektionen und Intoxikationen jeglicher Art, Erkrankungen innerer Organe, bei körperlichen Allgemeinleiden (Anämien, schwere Erschöpfungszustände, Kachexien) und endokrinen Störungen, bei Schädigungen des Gehirns in verschiedenster Form, genuiner Epilepsie, Alkohol-, Schlafmittel- und Rauschgiftmißbrauch (Abstinenzdelir), bei "Generationsvorgängen" sowie bei Arzneimittelintoxikationen und Vergiftungen verschiedener Art.
WEITBRECHT fordert folgende Punkte, um von einer symptomatischen Psychose sprechen zu können:

1. Die seelisch abnormen Phänomene müssen in einem überzeugenden zeitlichen Zusammenhang mit den körperlichen Krankheiten auftreten und bleiben, wobei von einer einfachen Parallelität jedoch nicht gesprochen werden kann: die "Ansprechbarkeit" des Gehirns hängt von vielerlei noch nicht überzeugend geklärten Faktoren ab.
2. Die symptomatische Psychose muß innerhalb einer gewissen Zeit nach Heilung der Grundkrankheit ebenfalls ausheilen.
3. Um die Bezeichnung "Psychose" zu gebrauchen, muß man eine gewisse Dauer der psychopathologischen Erscheinungen feststellen können.

K. SCHNEIDER, der unter "obligaten und fakultativen" Symptomen unterscheidet, wobei die Bewußtseinstrübung als das obligate Symptom der "akuten Gruppe", das alle anderen Symptome umgreife, bezeichnet wird, kommt zu einem ähnlichen Schema. Übrigens steht K.SCHNEIDER mit seiner obigen Forderung nicht in Übereinstimmung mit FLECK und WEITBRECHT, die die Bewußtseinstrübung nicht als obligates Symptom für die exogenen Reaktionsformen betrachten.

Zur Annahme einer körperlich begründbaren Psychose fordert K. SCHNEIDER:

1. Belangvolle körperliche Befunde
2. Einen evidenten zeitlichen Zusammenhang zwischen körperlichem Befund und der Psychose
3. Eine gewisse Parallelität der Verläufe von beiden
4. Psychische Bilder, wie man sie bei faßbaren Körperschädigungen auch sonst zu sehen gewohnt ist, eben "exogene" und "organische".
   Diese Forderung gilt am wenigsten streng.

Die These zum akuten exogenen Reaktionstypus von BONHOEFFER besagt, daß die Antwort des Organismus auf eine Noxe - egal, welcher Wirkung - sich in ganz bestimmten, unter sich gleichartigen psychopathologischen Krankheitsbildern äußere.
Unter den "Prädilektionstypen" findet man:
Delirien, epileptiforme Zustände und Krampfanfälle, Halluzinosen, Dämmerzustände, amentielle Zustandsbilder, Sinnestäuschungen und katatoniforme psychomotorische Störungen.
Später hob BONHOEFFER die deliranten Bewußtseinstrübungen und den amnestischen Symptomenkomplex als "reine Typen" noch besonders hervor.

Der Vollständigkeit halber noch der pathomorphologische Befund bei symptomatischen Psychosen:
Er ist als geringfügig zu bezeichnen, oft sind nur unspezifische Nervenzellveränderungen wahrzunehmen. Wahrscheinlich ist, daß psychopathologischen Syndromen, die sich vorzugsweise in einem Wandel der Gesamtstruktur äußern, stets eine Funktionsstörung des gesamten Gehirns zugrunde liegt.

Genese

JANZARIK nimmt für die Entstehung phasisch auftretender Psychosen genetisch-bedingte Anlagefaktoren an. Als kennzeichnend der zu dieser Gruppe zählenden Erscheinungen führt er leibnah erlebte vitale Traurigkeit - oft mit vitalen Depressionsgefühlen und Schlafstörungen gekoppelt -, Fehlen der Initiative mit eigenem Registrieren der Unfähigkeit zu jeder Aktion sowie häufige Tagesschwankungen an. K.SCHNEIDER beschreibt verschiedene Bewertungsgrundlagen, von denen die "Kombination cyclothymer Depression mit neurotischen und psychotischen Komponenten" wohl am ehesten die Situation der dieser Arbeit zugrundegelegten Fallbeschreibung - wie im speziellen Teil ausgeführt wird - treffen dürfte.

Schon KOLLE spricht von endogenen Psychosen als dem "delphischen Orakel der Psychiatrie". Ein Gedanke KOLLE`s scheint wichtig, nämlich die Infragestellung einer "wesensmäßigen Sonderstellung" der endogenen Psychosen, die vielleicht garnicht als Krankheiten im üblichen medizinischen Sinn als Organprozesse aufzufassen seien, sondern als "Pathovariationen", Grenzformen des seelischen Seins, denen bei Anwendung der üblichen sozial-gesellschaftlichen Maßstäbe hinwiederum Krankheitswert zukomme.

DE BOOR stellt zur Genese der endogenen Depressionen fest, daß die Psychiatrie im Rahmen der medizinischen Disziplinen dadurch eine Sonderstellung einnehme, da sie bisher die Ursachen der endogenen Depressionen "mit den üblichen naturwissenschaftlichen Methoden" nicht klären konnte. Hier taucht jedoch das prinzipielle Problem der Ätiologie und Genese von Krankheit ganz allgemein auf, das meiner Meinung "mit den üblichen wissenschaftlichen Methoden" nie ganz zufriedenstellend zu klären sein wird. Und BOOR stellt im Rahmen seiner "Pharmakopsychologie und Psychopathologie" über die psychopharmakologische Forschung wohl zu recht fest, daß es zweifelhaft sei, ob der Weg zur "Erklärung" der endogenen Psychosen über die Forschung mit psychotoxischen Substanzen führen werde.

Nichtsdestoweniger wird jedoch das Blickfeld der biochemischen Ursachen von endogenen Depressionen nicht aus den Augen verloren. BIRKMAYER und NEUMAYER haben darüber neue Vorstellungen entwickelt:
So wird berichtet, daß "biochemische Analysen in bestimmten Hirnregionen" bei verstorbenen Patientinnen mit Involutionsdepressionen erniedrigte Werte von Noradrenalin und Serotonin erbrachten. Jedoch ist hierbei nicht allein die Höhe des Enzymspiegels von Bedeutung, sondern ganz besonders die Umsatzrate, die oft - bei normalen Laborwerten - erheblich gesteigert sei. Die Autoren erwähnen SCHILDKRAUT, der zu diesem Problem bemerkt hatte, daß die Ausscheidung von Nor-met-adrenalin bei der Depression erniedrigt ist und nach Abklingen der Depression wieder ansteigt. BIRKMAYER und NEUMAYER nehmen als Ursache des "vitalen Unbehagens, das wir Depression nennen", eine enzymatische Dekompensation des Katecholamin- und Tryptophanmetabolismus an. Sie stellten bei 32 an endogener Depression Erkrankten Tryptophandurchschnittswerte im Plasma von 368 µg%, bei normalen Versuchspersonen von 812 µg% fest und deuteten die Fakten zunächst als "biochemischen Shunt".
Interessant ist, daß diese erniedrigten Werte sich nach Elektroschockbehandlung der Norm nähern. Als Deutung wurde eine Steigerung des turn over im Katecholaminmetabolismus herangezogen. Bei einer Imipraminbehandlung sind keine Veränderungen der Werte festzustellen. Dieser Umstand würde die auch oft geäußerte Feststellung, Psychopharmaka würden nur die Symptomatik unterdrücken, das Leiden jedoch nicht von Grund her angehen, nur untermauern.
Zusammenfassend wird festgestellt: Die Möglichkeit, daß das Noradrenalin- und 5-Hydroxitryptophandefizit im Gehirn auf einem verminderten Angebot der Prekursoren basieren könne, scheint denkbar. Gestützt wird diese Ansicht durch verschiedene Versuche. Als Hypothese wurde die Möglichkeit eines biochemischen Shunts diskutiert, der die Ursache für dieses mangelnde Angebot an Prekursoren ist und letztlich zum klinischen Syndrom der Depression führt. Der Grund für das mangelnde Angebot seien die affektiv-emotionalen Stressoren des modernen Lebens, die zu einer Überlastung

der enzymatischen Adaptationsleistung führten, und diese enzymatische Dekompensation löse die Veränderung im menschlichen Leben, die Depression, aus.

Einen richtungsweisenden Weg scheint mir H. MICHEL zu gehen, der den "Zwiespalt zwischen Mensch und Welt" als Entstehungsbedingung von Neurosen und endogenen Psychosen betrachtet. Die Bedeutung dieser Überlegungen scheint deshalb groß, weil MICHEL die Ursachen einer Krankheit von einer tieferen Sicht her interpretiert, jedoch von einer Basis, die mit den üblichen naturwissenschaftlichen Methoden nicht mehr zu fassen ist. Gerade in einer wissenschaftlichen Richtung wie der Psychiatrie aber, in der man sich dauernd auf dem schmalen Pfad zwischen faßbaren körperlichen und nicht mehr greifbaren psychischen Veränderungen bewegt, ist dieser Weg durchaus berechtigt, ja sogar unbedingt notwendig, um zu neuen Erkenntnissen zu gelangen. An dieser Stelle sei auf die Literatur verwiesen.

Zur Frage der Vorschädigung, Bereitschaft und individuellen Disposition

WILLI stellt nach eingehender Beschäftigung mit Fragen der Vorschädigung fest, daß nach dem 50. Lebensjahr, besonders aber nach dem 60. Altersjahr die Bereitschaft zum akuten exogenen Reaktionstyp zunimmt. Es scheinen speziell disponierende Momente vorliegen zu müssen, wenn es zu einem Delir kommt. Auf eine cerebrale Vorschädigung kann man jedoch nicht schließen, wenn man die Untersuchungen WILLI`s zugrundelegt, der 100 Fälle von endogenen Psychosen untersuchte und dabei nur 8 Fälle von Hirndurchblutungs- oder Hirngewebsveränderungen finden konnte. WILLI`s Untersuchungen lassen vielmehr die persönlichkeitseigene Bereitschaft zu einer exogenen Psychose nicht als eine dauernde erscheinen, sondern eine in hohem Maß wandelbare. Offenbar kommt der aktuellen Krankheits- und Konfliktsituation in ihrer Komplexität eine große Bedeutung zu.

Seit langer Zeit wurde vermutet, daß der Hypoxämie bei der Verursachung der Bewußtseinsstörungen eine entscheidende Rolle zukomme. Nach neueren Forschungen kommt der Hypoxämie in den klinisch auftretenden Fällen nur die Funktion einer Teilursache zu, die meist erst bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Faktoren zur Bewußtseinsstörung führt. Ähnlich scheinen Avitaminosen und andere isolierte Stoffwechselstörungen unter klinischen Bedingungen meist nur dann zu Bewußtseinsstörungen zu führen, wenn noch andere Faktoren an deren Verursachung mitwirken. Der akute exogene Reaktionstypus scheint unter klinischen Bedingungen fast durchwegs multifaktoriell und nicht in einem einzigen Faktor begründet zu sein. Die klinisch auftretenden Bewußtseinsstörungen scheinen meist mit der Verschlechterung des Zustands korreliert zu sein (WILLI).

ÄNGST berichtet, daß "gelegentlich eine vaskuläre zerebrale Schädigung bei endogenen Depressionen" zugrunde liege. Jedoch führe diese meistens eher zu vorübergehenden symptomatischen Depressionen, von symptomatischen Psychosen wird nichts berichtet. Bei seniler Hirnatrophie seien Depressionen häufig.

Im angelsächsischen Schrifttum wird aufgrund von faktorenanalytischen Untersuchungen eine Kontroverse sichtbar, ob psychoreaktive Störungen und endogene Depressionen überhaupt unterschieden werden können (KENDELL, KILOH und GARSIDE). Die meisten Untersuchungen gelangen zu einem negativen Schluß und es wird die Forderung nach der Einheitsdiagnose "Depression" (common depression) erhoben (nach WILLI).
Wenn man auch noch einige Zeit - vielleicht aus therapeutischen Gründen - die Trennung beibehalten wird, so kann man doch schon jetzt bei der Differenzierung der psychoreaktiven Depression die fließenden Übergänge zur endogenen Depression und umgekehrt nicht übersehen. Sicher sind bei der Entstehung einer exogenen Psychose vielerlei schwer faßbare und abgrenzbare Faktoren im Spiel. Wahrscheinlich haben bei der Entstehung einer exogenen Psychose die verschiedenen Faktoren bei verschiedenen Menschen verschiedenes Gewicht und kombinieren sich in anderer Weise. WILLI kommt zu dem Ergebnis, daß kein Zusammenhang zur Disposition zu exogenen Psychosen und Schizophrenie bestehe. Wieweit man aus dieser Beobachtung betreffs der Schizophrenie gleiches für die Zyklothymie, insbesondere für die monopolare Form annehmen darf, läßt sich nicht sicher sagen. Auch eine familiäre Disposition zu exogenen Psychosen ließ sich in den Arbeiten WILLI`s nicht nachweisen. WILLI sieht die Wirkung der psychischen Situation auf die exogenen Psychosen nicht nur pathoplastisch, sondern auch pathogenetisch: "Die Auseinandersetzung des in seinem Leben und in seiner Existe nz bedrohten körperlichen Kranken fördert das Abgleiten in ein traumhaft halluzinatorisches wahnhaftes Erleben. Dementsprechend ist oft erkennbar, wie der Inhalt der exogenen Psychose symbolis ch und bildhaft diese Auseinandersetzung darstellt."

Gegen die Meinung, daß toxische Delirien nur bei cerebral vorgeschädigten Personen und nach dem 50. Lebensjahr auftreten würden, wendet sich auch HÄFNER (mit GRAHMANN und PETERS). Alter und cerebrale Vorschädigung könnten nur als einer von verschiedenen dispositionellen Faktoren gelten.

ANGST untersuchte den antidepressiven Effekt in Hinblick auf genetische Faktoren. Obwohl längst nicht gesichert, deuten manche klinischen Beobachtungen darauf hin, daß genetische Faktoren die Wirkung von antidepressiven Substanzen beeinflussen: "Endogen-depressive Blutsverwandte" reagieren statistisch signifikant gleichsinnig gut oder schlecht auf Imipramin, endogene Depressionen sprechen mit einer gewissen Regelmäßigkeit über verschiedene Phasen auf eine Behandlung an oder nicht. Trotz mancher vorläufig unsicherer Ergebnisse könnte dies für die Erforschung der Antidepressiva und der Reaktionsweisen von Bedeutung sein.

Daß die individuelle Reaktionsbereitschaft jedes einzelnen Patienten die Wirkung desselben Psychopharmakons unterschiedlich erscheinen läßt, ist bekannt. BROEREN und SCHNITT versuchten einige Varianten zu konkretisieren in ihrer Arbeit über "Personenstruktur und Dosis als Konvergenzphänomen in medikamentösen Wirkungen antidepressiver Pharmaka." Die Modifikationsprofile der Medikamente zeigten Ähnlichkeiten, waren jedoch nicht kongruent. Personen "mit einem bestimmten Gruppenmerkmal" reagierten nur bei Dosiserhöhung. Die Autoren deuteten dies "als eine Abhängigkeit der Wirkung von Antidepressiva vom Zusammentreffen bestimmter Merkmale auf Seiten der Person mit einer bestimmten Dosis des Medikaments." Eine tiefere Klärung der Probleme gelang jedoch dadurch wohl auch nicht.
ZIOLKO geht in einem Aufsatz auf die individuellen psychischen Faktoren ein, die durchaus imstande seien, das Wirkungsbild von Psychopharmaka von Fall zu Fall "anders darzustellen". Auch hier wird von "Widerstand und Abwehr" bei der intensiven Resistenz gegen Besserung und Heilung gesprochen, wobei in derartigen Fällen neurotische Mechanismen (masochistisches Strafbedürfnis) mitspielten. Es handle sich immer um "tiefst verunsicherte Patienten". Die Verabreichung von Medikamenten würde z.B. als "sexueller Angriff" erlebt, der dann - wie auch sonst - mit entsprechenden Reaktionen und Verhaltensweisen abgewehrt würde.
ZIOLKO führt weiter die Beobachtung von depressiven Patienten an, die auf die erlebte pharmakogene Besserung ihres Befindens nunmehr

mit dem "Gefühl der Unheimlichkeit und Angst" antworteten. Sie fühlten sich durch die "überwältigende Wiederkehr ihres alten Lebensgefühls, die nun nach außen gerichteten aggressiven Tendenzen und die wieder verfügbaren libidinösen Impulse zutiefst bedroht."

PETRILOWITSCH ist der Meinung, daß der Nachweis eines vitaldepressiven Syndroms von endogenem Gepräge "die ausschlaggebende Rolle äußerer Faktoren nicht ausschließe" (Vitaldepression = rudimentäre Cyclothymie). Er unterscheidet 3 Grade, deren Differenzierung den verschiedenen klinischen Schweregraden der Depression entspricht:

1. Die reaktiv-endogene Dysthymie mit Modulationsreichtum, der der erhaltenen Reagibilität des Subjekts entspricht.
2. Die vitalisierte Psychose mit Symptomarmut und zunehmender Dominanz der endogenen Züge als Ausdruck der nachlassenden Fähigkeit zur Konfrontierung mit der leibnahen Verstimmung.
3. Schwerste endogene Verstimmungen mit bunter Symptomatik als Ausdruck einer krankheitsimmanenten psychischen Leistung des "überwältigten, in einem depressiven Lebensstil befangenen, seiner natürlichen Freiheitsgrade beraubten Kranken."

PETRILOWITSCH fordert eine "syndromatische Betrachtungsweise" als Mittelweg zwischen individualisierender biographischer Detailforschung und globaler, nur an Krankheitseinheiten orientierter Forschungsweise.

Ganz allgemein fällt auf, daß in der Literatur meist die individuelle - und nicht voraussehbare - Reaktionsbereitschaft des Einzelnen als evidenter Faktor eingeschätzt wird, der die erwartete oder gewünschte Wirkung eines Psychopharmakons mehr oder minder unsicher gestaltet. Die direkte Folgerung aus dieser Tatsache ist wohl, daß das Leben, die Entwicklung und die Persönlichkeit des Patienten mit Recht eine hervorragende Bedeutung einnehmen kann und muß, um auf die Gründe zu stoßen, warum ein Mensch in solch anderem Maße reagiert als ein zweiter und dritter.

Psychopharmaka

Chemische Substanzen, die psychische Wirkungen zeigen, sind seit langer Zeit bekannt (Alkohol, Schlafmittel, Drogen verschiedener Art usw.). Die Psychopharmakatherapie hingegen nahm ihren Anfang mit der Einführung der sogenannten Neuroleptika im Jahre 1952 durch DELAY und DENIKER. In der heute üblichen Einteilung bilden die Neuroleptika zusammen mit den Thymoleptika die große Gruppe der Psycholeptika, Medikamente, die sich "in besonderer Weise zur Behandlung endogener Psychosen aus dem schizophrenen und manisch-depressiven Formenkreis sowie auch paranoid-halluzinatorischer und depressiver Bilder anderer Genese eignen" (DEGKWITZ).

Es handelt sich um enzephalotrope Substanzen, nämlich Phenothiazinderivate mit deren nahen Verwandten, das Rauwolfia-Alkaloid Reserpin und seine chemischen Verwandten sowie die Gruppe der Monoaminooxidasehemmer. Nach der Wirksamkeit unterschied man zwei Gruppen: die Gruppe, die sich dadurch auszeichnete, sedierend zu wirken, ohne im allgemeinen Bewußtsein und Urteilsvermögen zu beeinträchtigen und schizophrene Symptome günstig zu beeinflussen, die Neuroleptika -, sowie die Substanzen, die in besonderer Weise bei Depressionen wirksam waren, die Thymoleptika.

Tofranil^{r}

In der Entwicklung der Thymoleptika ging man vom Phenothiazin aus.
Nach vielen Bemühungen, die extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen zu dämpfen, die neuroleptisch-sedierende Wirkung jedoch zu steigern, veränderte man das Ringsystem selbst, nachdem man schon vorher die Seitenkette in allen möglichen Variationen verändert hatte. So ergab sich eine bedeutend veränderte Wirkungsweise durch den Ersatz der Schwefelbrücke im Ringsystem durch eine Brücke, die aus zwei Kohlenstoffatomen bestand. Der neuroleptische Effekt wurde dadurch erheblich abgeschwächt, die Wirkung auf depressive Zustandsbilder war dagegen umso deutlicher. Die neue Substanz, das Imipramin, wurde eigentlich als schwaches Neuroleptikum zur klinischen Prüfung gegeben. Erst dabei entdeckte KUHN 1957 seine thymoleptische Wirkung.

Unter dem Handelsnamen Tofranil^{r} erschien diese Substanz auf dem Markt. Das Präparat gehört zu den Iminodibenzylderivaten und hat die chemische Bezeichnung
N-(gamma-Dimethylaminopropyl)-iminodibenzyl-hydrochlorid.

Die Summenformel lautet $C_{19}H_{25}N_2Cl$ und das Molekulargewicht beträgt 316,5.

Angriffspunkte und Abbau

Die pathologische Anatomie der exogenen Psychosen ist noch in den Anfängen, anatomisch-morphologisch läßt sich noch kein bestimmter Angriffspunkt oder Angriffsort der Psychopharmaka beschreiben.
Im weiteren Sinne herrscht Einvernehmen darüber, daß Psychopharmaka neben peripheren Angriffspunkten vor allem zentrale Angriffspunkte am tectoreticulären System haben. Beim tectoreticulären System handelt es sich um eine Kette kleiner Zellen, die von der Gegend der hinteren Kommissur bis in die Gegend der

Vestibulariskerne herunterreicht. Es steht in inniger Verbindung mit Kernen des Thalamus und Hypothalamus. Das tectoreticuläre System schickt als aszendierendes System Impulse zum Cortex. Ferner gehen Impulse vom tectoreticulären System nach abwärts zum Rückenmark. Schließlich beeinflußt es die vegetativen Regulationen (DEGKWITZ).

In der umfassenden Darstellung DEGWITZ`s heißt es weiter: "Die Psycholeptika greifen also im Zwischen- und Mittelhirn in einem Bereich an, der für die ergotropen und trophotropen vegetativen Regulationen verantwortlich ist und an Strukturen, deren Funktion als Wachhaltefunktionen des Stammhirns bezeichnet wurden.... Der Unterschied zwischen der Wirkungsweise der Neuroleptika, die stärker auf das extrapyramidal-motorische System wirken, während ihr dämpfender Effekt zurücktritt, und der der anderen Gruppen mit vorwiegend dämpfender Wirkung wird daruf zurückgeführt, daß sie an verschiedenen Stellen im retikulären System angreifen."

BIRKMAYER und NEUMAYER haben nach neuen Aspekten in der Biochemie geforscht und dabei eine "enzymatische Dekompensation des Katecholamin- und Tryptophanmetabolismus" als Ursache der allgemeinen Bezeichnung "Depression" postuliert. Danach kann diese Enzymstörung an zwei Punkten liegen:

1. der biochemische Umwandlungsschritt von Dopa zu Noradrenalin mit Hilfe der Decarboxylase und die Synthese von Serotonin aus 5-Hydroxitryptophan durch das gleiche Ferment könnte inhibiert sein (dies ist jedoch aus verschiedenen - von den Autoren aufgeführten - Gründen unwahrscheinlich).
2. Die Möglichkeit des Noradrenalin- und Serotonin-Defizits im Gehirn könnte auf einem verminderten Angebot an Prekursoren wie Phenylalanin, Tyrosin bzw. Tryptophan basieren.

SNYDER wird wegen seines "Synapsenschemas" angeführt, in dem tricyclische Antidepressiva das "re-uptake" (die Wiederaufnahme der biogenen Amine in den Speicher-pool) verhindern. Dadurch komme es im physiologisch wirksamen Raum zwischen synaptischer Membran und Rezeptor zu einer Anreicherung, was zur Erklärung des antidepressiven Effekts herangezogen wird.

Die Schwierigkeit, die sich der Untersuchung der Angriffspunkte entgegenstellt, faßt PÖLDINGER so zusammen: "Bei antidepressiven Substanzen sieht man, daß die einzelnen Teilwirkungen wie Stimmungsaufhellung, Hemmungslösung oder Angstdämpfung zu ganz verschiedenen Zeitpunkten auftreten können. Als Endeffekt kann man bei allen Verbindungen im Erfolgsfalle von einer "antidepressiven Wirkung" sprechen".
Man ist sich darüber einig, daß Psychopharmaka die einzelne Phase nicht verkürzen können, sondern im besten Fall nur die Symptome unterdrücken. Hier wird spätestens sichtbar, daß man zum eigentlichen Ansatzpunkt der Krankheit noch lange nicht vorgedrungen ist. Ob dies jedoch via Psychopharmaka gelingen wird, scheint fraglich zu sein.

Der Abbau des Präparats ist noch nicht vollständig bekannt. Obwohl nach 24 Stunden die unveränderte Substanz nur noch in geringen Mengen im Urin nachweisbar ist, wirkt das Mittel sehr lange nach. Hypothetisch werden für diesen Effekt Stoffwechselprodukte verantwortlich gemacht.
Die ersten Stufen des Imipraminabbaues sind bekannt, bisher wurden 6 verschiedene Metaboliten identifiziert. Der Metabolit III, das einfache demethylierte Imipramin, ist das Pertofran.(DEGKWITZ).

Wirkung und Wirkungsmechanismus

Teilweise wurde angenommen, daß manche Metaboliten im Imipraminabbau die eigentlichen Wirksubstanzen darstellen. Jedoch sind anscheinend noch andere Abbauwege möglich - einige sind bekannt -, über deren Tatsache man das Versagen der Medikamente zurückführt.
HIPPIUS, KANIG und SELBACH fanden, daß durch Tofranil^{r} die Aktivität der alkalischen Serumphosphatase relativ stark ansteigt, eine Tatsache, die sich bei anderen Psycholeptika nicht finden ließ.
Vielfach wird die antidepressive Wirkung von Psycholeptika mit der anticholinergischen in Zusammenhang gebracht. Gegen diese Betrachtungsweise könnte man jedoch anführen, daß z.B. Atropin

oder die Antiparkinsonmittel, die die stärkste anticholinergische Wirkung entfalten, nur eine schwache thymoleptische Wirkung aufweisen können. Bei den speziellen Thymoleptika ist außerdem nur eine geringe anticholinergische Wirkung festzustellen.
Die Wirkungen der Psycholeptika im allgemeinen scheinen phasenhaft zu sein. Dies berichten nach langdauernden Selbstversuchen DEGKWITZ, BURWICK, KOCH, HEIN u.a. Bei langer Dosierungsdauer aber kommen Erscheinungen wie Regulation und Gegenregulation sowie Adaptation des Organismus im Zusammenhang mit Psychopharmaka in Betracht (DEGKWITZ). Versuche, die der Analyse solcher somatischer Effekte dienen, sind bisher noch nicht bekannt geworden.

BENTE, HIPPIUS, PÖLDINGER und STACH machten sich Gedanken über den Zusammenhang zwischen Struktur und Wirkung von Psychopharmaka. In ihren Ergebnissen kommen sie zu dem Schluß, daß sich die antidepressiv wirkenden Pharmaka in erster Linie durch eine Verdrehung und Verwinkelung der Ringebenen im Grundmolekül auszeichnen. Als zweite bedeutende Voraussetzung für einen antidepressiven Effekt wird das Vorhandensein oder die Entstehungsmöglichkeit einer sekundären Aminogruppe in der basischen Seitenkette postuliert. Von Bedeutung ist auch die relative Verkürzung des Abstandes zwischen Ring und basischem Zentrum der Seitenkette von tricyclischen Psychopharmaka im Gegensatz zu den Neuroleptika. Mit diesen chemischen Strukturmerkmalen - so die Autoren - stehe die Intensität des Pharmakons in unmittelbarem Zusammenhang.
Biochemisch gesehen beeinflussen die Psycholeptika die vegetativen und extrapyramidal-motorischen Regulationszentren des Hirnstamms.
Zusammenfassend kann man verschiedene Wirkungen feststellen:

1. eine aminopotenzierende Wirkung (adrenerge Aminderivate, vor allem Noradrenalin) im zentralen und peripheren Nervensystem,
2. eine Antikatalepsiewirkung: Thymoleptika können die kataleptische Wirkung von Neuroleptika antagonistisch beeinflussen,
3. eine anticholinerge Wirkung (peripher und zentral) und
4. eine zentral sedierende Wirkungskomponente. Sie offenbart sich besonders in hoher Dosierung in einer Dämpfung der Spontanmotilität, Barbituratwirkungspotenzierung und in einem Antagonismus gegenüber zentralerregenden Stoffen.

Damit wären auch die wesentlichen Wirkungen von Imipramin dargestellt.

Wirkungsmechanismus

Schon 1899 meinte EHRLICH, der damals seine Seitenkettentheorie entwickelt hatte, daß die Wirkung eines Arzneimittels darauf beruhe, daß "definierte Teilbereiche eines Moleküls an bestimmten Rezeptoren im Organismus haften". Dementsprechend wirkten seiner Meinung nach auf das Gehirn nur Substanzen, die sich an Rezeptoren oder einzelne Gehirnstrukturen binden könnten, sogenannte "neurotrope Pharmaka".

Von LABORIT kommt die Vermutung, daß zelluläre Stoffwechselstrukturen eine verschiedene Enzymausstattung besitzen. Die Phenothiazine z.B. aktivierten den Pentoseweg, indem sie die Synthese der zentralen Phospholipide durch Isolierung der zentralen Neurone und Hemmung des Mittelhirns förderten. Andererseits würden die Phenothiazine einen Teil der durch Erregung aktivierten oxydativen neuronalen Reizprozesse hemmen, und zwar durch Bremsung der ATP-Wirkung.

QUADBECK und SCHMITT stellten Versuche an, die Wirkungsweise der Psycholeptika zu klären: sie gingen aus von der Blut-Hirn Schranke im Sinne einer "Komplexität aller Regel- Transport- und Sperrfunktionen, die den Stoffaustausch zwischen Blut und zentralnervösem Gewebe beeinflussen". Was sich aber bei den psychiatrischen Behandlungsmethoden, wie Elektroschock, Insulinschock oder auch Stickstoffbeatmung ergab, nämlich ausnahmslos Beeinflussungen der Blut-Hirn Schranke, zeigte sich interessanterweise einzig beim Imipramin nicht.

Die Verfasser sind der Ansicht, daß bei der Genese von endogenen Psychosen Ernährungsstörungen des Gehirns eine ursächliche Rolle spielen. Theorien über das Entstehen von endogenen Psychosen infolge eines veränderten Stoffwechsels der biogenen Amine konnten bisher durch Versuchsergebnisse nicht erhärtet werden.

Möglicherweise soll auch die Elektronenübertragung zwischen NAD und intramitochondralen Flavoproteinen eine Rolle bei der Wirksamkeit der Phenothiazinderivate spielen (LABORIT).

HIPPIUS vermutete "aktive Zentren" (Molekülreste, deren "chemische Beschaffenheit eine besondere Haftfähigkeit" an den postulierten

Rezeptoren erwarten läßt) als verantwortlichen Mechanismus für die Bindungsfähigkeit am Rezeptor. HIPPIUS betrachtete auch das Imipramin als dreidimensionales Molekülmodell und stellte fest, daß ein Zusammenhang zwischen der Lage der Reizebenen und der Wirkung zu bestehen schien. Die Substanzen mit starker Verwinkelung und vor allem mit Verdrehung der Ringebenen sind im üblichen Dosierungsbereich eher "antidepressiv" als "neuroleptisch" wirksam. HIPPIUS sah diese Verwinkelung und Verdrehung der Ringebenen als das wesentlichste Strukturmerkmal an, das die Antidepressiva aus der Gruppe der tricyclischen Verbindungen von den Neuroleptika dieser Gruppe unterscheidet. KANIG beobachtete, daß Neuroleptika, auch einige Ataractica und Barbiturate, die oxydative Phosphorylierung hemmen und entkoppeln. Dies war beim Imipramin ebenfalls festzustellen. Da aber noch zahlreiche andere Substanzen diesen Effekt aufweisen, kann er schwerlich mit der sedierenden Wirkung von Pharmaka in Zusammenhang gebracht werden.
Es ist mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit festzustellen, daß die Wirkungsrichtung eines Psychopharmakons vorwiegend von der Ringgruppierung, die Wirkungsintensität dagegen vorwiegend von der basischen Gruppierung unter Zugrundelegung einer Propylseitenkette abhängig ist. Beim Imipramin jedoch kann eine Änderung der Seitenkette auch eine Änderung der Wirkungsrichtung hervorrufen. Imipramin zeigt nach Demethylierung in Form des Desipramin eine zusätzliche starke antriebssteigernde Wirkung. Eine zusätzliche Methylgruppe (assymetrisches C-Atom) an der Dimethylaminopropylseitenkette des Imipramin ergibt dagegen eine deutliche zusätzliche neuroleptische Wirkung, wie Erfahrungen mit Trimeprimin zeigen (PÖLDINGER).

Die wohl jüngste Theorie über den Wirkungsmechanismus, bzw. über die biochemischen Vorgänge bei Depressionen, stellt die "Transmitter-Theorie" dar; MATUSSEK erläuterte dies in einem Vortrag: die biogenen Amine stellen "transmitter" dar, die am proximalen Nervenende einer Synapse durch einen Reiz freigesetzt werden und dann zum distalen Nervenende laufen, um dort einen neuen Reiz auszulösen. Der Sinn dieses "Synapsenüberganges"

scheint die Schaltung zwischen den einzelnen Neuronen zu sein, wo sensorische Impulse der Peripherie mit "emotionalen und vegetativen Qualitäten" angereichert werden. Für diese "Anreicherung" ist aber auch die Lokalisation wichtig, die allerdings wiederum nur auf Spekulationen beruht.
Vor allem in den USA und in der UdSSR beschäftigt man sich mit dieser Theorie, deren Ergebnis etwa lautet, daß das Noradrenalin der "Mittler des motorischen und psychischen Antriebs" sei, die depressive Antriebsstörung ein "endogener Noradrenalinmangel", und die "Qualität" des depressiven Erlebens wahrscheinlich durch Serotonin hervorgerufen werde.

Die meisten Autoren sind sich über den Umstand einig, daß die praktisch-epirische Anwendung der Psychopharmaka, bzw. Antidepressiva, weit der Grundlagenforschung vorausgeeilt ist.

Aus dem obig Gesagten über "Wirkung und Wirkungsmechanismus" kann man etwa folgendes über das Imipramin zusammenfassen:

1. Imipramin sensibilisiert adrenerge Synapsen gegenüber Katecholaminen.
2. Imipramin zeigt keine Erhöhung der Permeabilität der Blut-Hirn Schranke.
3. Imipramin zeigt keinen Einfluß auf den Hirnstoffwechsel, es ist kein Inhibitor der Monoaminooxydase.

Nebenwirkungen

DEGKWITZ berichtet, daß Erregungszustände als "paradoxe Reaktion" auf das Präparat zu verstehen sind. Sie hätten Ähnlichkeit mit der "Turbulenzphase" (Unruhezustände dysphorischer Stimmungslage, die nach einer gewissen Zeit nach der Applikation auftreten können) und dürften ihren Ursprung u.a. in dem zu dieser Zeit sehr ausgeprägten sympathikomimetischen Effekt und in den Gegenregulationen des Organismus haben. Beschrieben wurden sie jedoch nur bei Überdosierung oder Unverträglichkeit - was das Imipramin betrifft, gleich zu Beginn oder um den 6. bis 8. Tag, wenn der thymoleptische Effekt bereits eingetreten war. Nach abruptem Absetzen des Präparates stellte DEGKWITZ ähnliche Erscheinungen fest.

Zu erwähnen ist noch, daß im Gegensatz zu anderen Phenothiazin-Derivaten beim Imipramin keine Photosensibilisierung eintritt. Manchmal kann man nach Intoxikationen epileptiforme Erscheinungen beobachten (DEGKWITZ). Zum Auftreten von Delirien nach Psychopharmakatherapie bemerkt SATTES, daß Delirien eigentlich nur bei geschädigten Gehirnen in den üblichen Dosierungen auftreten würden. Eine besondere Funktion in psychologischer Hinsicht will SATTES dem Delir nicht zukommen lassen, vielmehr stellt er sich den therapeutischen Effekt eines Delirs nur somatisch vor. Inwieweit Kranke mit einem Alkoholabusus oder einer organischen Hirnschädigung dazu neigen, toxische Delirien unter psychopharmakologischer Behandlung zu erzeugen, ist noch ungeklärt. KLEIST bringt hierzu den Begriff der "symptomatischen Labilität", ebenfalls eine Hypothese.
Ein interessanter Aspekt zeigt sich bei Versuchsserien, die von FLÜGEL und BENTE sowie BAUER mit Versuchspräparaten (Bayer Wh 4849, Sandoz ID 22) unternommen wurden. Bei beiden Präparaten entwickelten sich nach verschiedenen Anlaufzeiten amentiell-delirante Zustandsbilder im Rahmen einer toxischen Psychose. DEGKWITZ stellt nun die Frage, ob dem Auftreten eines deliranten Bildes eine heilende Wirkung zuzuschreiben sei oder ob die atropinartige Wirkung der Substanzen selbst die Besserung hervorgerufen habe.

Kombinationen verschiedener Psychopharmaka sind grundsätzlich möglich, jedoch sind Monoaminooxidasehemmer nach Phenothiazinderivaten und deren nahen Verwandten streng kontraindiziert, ebenso Kombinationsbehandlungen mit Reserpin und MAO-Hemmern, da beide Gruppen zu einer Anreicherung von biogenen Aminen im ZNS führt. Kombinationen von Thymoleptika des Imipramintyps mit Sympathikomimethika sollte man auf jeden Fall vermeiden, da sehr unangenehme Zustände von Steno- und Tachycardien mit Schweißausbrüchen beobachtet wurden.
Das Maximum der Nebenwirkungen ist - nach DEGKWITZ - in den ersten drei bis fünf Tagen zu erwarten. Die Verträglichkeitsgrenze wird etwa durch das 30. Lebensjahr gebildet: unter 30 Jahren ist die Verträglichkeit schlecht, über 30 Jahren gleichbleibend gut bis weit über das 50. Jahr hinaus. Die Dauer der Depression bei

Behandlungsbeginn spielt für das Auftreten von Nebenerscheinungen keine Rolle, depressive Verstimmungen bei Konflikten zeigen schlechte Ergebnisse.
Zwei Feststellungen DEGKWITZ`s, auf die im speziellen Teil dieser Arbeit noch eingegangen wird, scheinen - zumindest in dem bearbeiteten Fallbericht - problematisch:

1. Die Gruppe der endogenen Depressionen, die auf Imipramin anspricht, scheint sich mit derjenigen zu decken. die auf Elektroschockbehandlung gut reagiert.
2. Die Art der Imipraminwirkung in den ersten acht Tagen erlaubt eine Voraussage auf den Behandlungserfolg.

Die Häufigkeit der Nebenwirkungen, von HIPPIUS "somatische Effekte" genannt, gehe nach DEGKWITZ sofort erheblich zurück, sobald man die Dosis reduziere oder nicht mehr weiter steigere.

Ursachen von Nebenwirkungen

Einige Gründe, die Nebenwirkungen verursachen können, sind allgemein bekannt, so z.B.
das sogenannte "Absetz-Phänomen", bei abruptem Abbruch der Medikamentengabe, die Kombination von Antidepressiva und Neuroleptika (siehe oben) und die zusätzliche Verordnung von Antiparkinson-Mitteln, die manchmal in der 2. bis 3. Behandlungswoche ein Delir auslösen kann.
HELMCHEN berichtet noch von anderen Faktoren, so z.B. von psychischen Stresssituationen; nach seelischer Belastung und bemerkenswerterweise öfter an Wochenenden (Besuchstage!) würden Nebenerscheinungen, die sonst nicht auftreten, auffallen. Es wird dies als "Dekompensationseffekt bei raschem Belastungswechsel" interpretiert.
HELMCHEN stellte bezüglich der Psychopharmaka fest, daß die deliriogene Potenz eines Psychopharmakons einerseits von dessen zentral-anticholinergischer Wirksamkeit und andererseits von dessen sedativ-hypnotischer Wirkungsstärke abhänge. Bei der Anwendung von weniger dämpfend wirkenden Thymoleptika, z.B. Imipramin, komme es weniger zu pharmakogenen Delirien.

Delirante Fälle oder gar echte Delirien werden in der Literatur nur in Einzelfällen überhaupt beobachtet und auch da nur, wenn die Indikation sehr weit gefaßt wird (Zerebralsklerose u.ä.) und wenn hoch dosiert oder mit anderen Psychopharmaka kombiniert wird. Aber auch dann bleiben delirante Zustände seltene Ausnahmen.

EEG

DEGKWITZ faßt die Untersuchungen verschiedener Autoren, die eingehend die Veränderungen des EEG nach Psycholeptikaeinnahme untersuchten, zusammen:
Nach i.v. Injektion treten nach sofortiger Auflösung des Alpha-Rhythmus - manchmal erst nach kurzzeitiger Aktivierung - flache, langsame Wellen auf. Die Stadien 1, 2 und 3 - hier als Phasen der Veränderung im EEG, entsprechend den Schlafstadien nach LOOMIS - sind nicht sicher zu unterscheiden und das ist das eigentlich charakteristische. In dieser Zusammenschau wird das Imipramin zum "Laevomepromazin-Typ" gezählt, der hinsichtlich seiner EEG-Wirkungsweise zwischen dem sogenannten Promethazin- und Chlorpromazin-Typ steht.
Nach längerer Behandlung finden sich nach ITIL zwei Verlaufsphasen:

1. anfangs eine Verlangsamung mit gesteigerter Frequenzvariation und Spannungslabilität (labile Initialphase),
2. dann eine stabile Spätphase.

Imipramin bewirkt nach diesem Schema eine sehr lange labile Phase (bis zu einigen Monaten) mit einschlafähnlichen Veränderungen mit Frequenzlabilität und Dysrhythmie. Diese Veränderungen schwanken häufig von Tag zu Tag und führen nicht immer zu einer "Stabilisierung" in obigem Sinne.

HELMCHEN und KÜNKEL haben neue Perspektiven mit ihrer Feststellung eröffnet, daß "die Kombination klinischer und elektroencephalographischer Untersuchungen des Verlaufes von Psychosen unter Psychopharmakatherapie bei statistischer Auswertung der Befunde prognostische Aussagen (erlaube)". Die Untersuchungen wurden mit dem Präparat Perazin^{r} durchgeführt. Um die postulierte "prognostische

Bedeutung elektroencephalographischer Veränderungen unter psychiatrischer Psychopharmakotherapie" prüfen zu können, bzw. erkennen zu lassen, müßten wohl Versuche mit allen einzelnen Psychopharmaka durchgeführt werden.

FINK untersuchte die EEG-Ergebnisse einer größeren Anzahl von Patienten, die mit Tofranil^{r} behandelt wurden. Seine Versuche erstreckten sich über die Auswirkungen bei plötzlicher und einmaliger Applikation wie auch bei langdauernder Kurbehandlung.
Bei kurmäßiger Behandlung fanden sich im EEG keine solch evidenten Veränderungen wie bei einmaliger Gabe. Es zeigten sich nur eine Spannungsabnahme und eine schlechtere Aufzeichnung. Eine klar definierte schnelle Aktivität überwog und bei einigen Personen wurde eine Theta-Aktivität mit kleinen Signalen festgestellt. Kurz zusammengefaßt: die neurophysiologischen Effekte manifestieren sich elektroencephalographisch als eine Desynchronisation der Rhythmen und einer Verschiebung des Frequenzspektrums einem langsameren Bereiche zu. Da alle Veränderungen auch durch zentral anticholinergische Agentien hervorgerufen werden können, wurde die neuropharmakologische Aktivität von Tofranil^{r} als vorherrschend anticholinergisch interpretiert.

Zeitlicher Verlauf der Erkrankung

Alter (Jahre)	Zeitdauer (Monate)	Behandlung (stat/amb)	Depressionen (Intensität)	Beschwerdefreiheit (subj. Gefühl)
33	3	amb	+++	
34				+++
35				+++
36				+++
37				+++
38				+++
39				+++
40				+++
41				+++
42				+++
43	1	stat	+++	
	1/4			++
	1	stat	+++	
	1			++
	10	stat	+++	
44	3	amb	+	
	2			++
	1	amb	+	
45	8			++
	1	amb	+	
	2 1/2			++
	1	amb	+	
46				++
47				++
48				++
49	2 1/2	stat	++	

Bei der Behandlung der depressiven Bilder (ausgenommen die letzte Phase mit 49 Jahren, die hier speziell betrachtet wird) wurden an Medikamenten angewandt: Saroten^{r} 25 mg, Truxal^{r} 15 mg, Medinal^{r} 0,5 g, Nortrilen^{r} 10 mg, Novadral retard^{r}, Akineton^{r} und Melleril retard^{r} 200.

Im Alter von 33 Jahren erkrankte die Patientin nach der Geburt einer Tochter, des ersten und einzigen Kindes, an einer massiven Depression mit Suicidgedanken (1). Die Zustände hielten 3 Monate an und verklangen wieder spontan. In einem früheren Protokoll einer Klinik wurde angegeben, daß die Patientin "in ihrer Not zu einem Graphologen ging, auf dessen Wort sie geheilt worden wäre". Diese Angabe wurde jedoch später nicht mehr gemacht. Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß nach Angaben des Ehemannes die Depression ihren Anfang damit genommen hätte, daß die Patientin ihre Mutter, die damals in einer anderen Stadt lebte, besucht hätte und danach depressiv geworden wäre (2).
In den nächsten 10 Jahren traten keinerlei Beschwerden auf.

Mit 43 Jahren jedoch muß sich die Patientin wegen eines neuen Schubes einer Depression in stationäre Behandlung begeben. Es wird eine 4-wöchige Heilschlafbehandlung eingeleitet.
Bei der Aufnahme ließ sich kein krankhafter körperlicher Befund erheben, der psychische Befund lautete damals folgendermaßen:

"Die Patientin ist zeitlich, örtlich und zur Person voll orientiert, bewußtseinsklar. Sie zeigt eine schwere vital-depressive Verstimmung mit psychomotorischer Hemmung und ist dabei ängstlich-unruhig. Es quälen sie Suicidgedanken, die sie zwanghaft immer wieder überkommen (3), die sie aber sogleich mit heftigen Schuldgefühlen wieder abzutun versucht. Denk- oder Wahrnehmungsstörungen bestehen nicht. Auch Sinnestäuschungen liegen nicht vor."

Die vorläufige Diagnose lautete: Depression.
In der damals aufgestellten Anamnese heißt es u.a.: "In der Zwischenzeit (zwischen 33. und 43. Lebensjahr, Anm.) sei alles gutgegangen. Erstvjetzt nach dem Umzug vom Rheinland hierher habe sich genau derselbe Zustand ziemlich plötzlich wieder entwickelt (4)."

Nach der Heilschlafbehandlung wurde die Patientin als gebessert nach Hause entlassen. Nach wenigen Tagen jedoch traten wieder schwere Depressionen auf, die eine erneute stationäre Einweisung notwendig machten.
In der damaligen Anamnese nach dieser Einweisung heißt es:

"Die Patientin kam vor 8 Tagen nach Hause, sie war in sehr gutem Zustand und völlig unauffällig, aber bereits nach 3 Tagen sei der alte Zustand in verstärktem Ausmaße wieder aufgetreten. Sie war plötzlich ganz verzweifelt, sie saß immer nur da und starrte vor sich hin. Sie glaubte, der Mann habe seine Stellung verloren, er habe sein ganzes Geld verloren, er sei aus der Kasse ausgetreten. Wenn sie wieder krank würde, so könne niemand bezahlen. Sie und ihre Familie gingen dem Ruin entgegen (5). Am Tag, bevor er sie gebracht habe, sei sie am Morgen furchtbar erregt gewesen, habe geschrieen und um sich geschlagen und habe sich nur mit Mühe von den herbeigerufenen Ärzten eine Spritze geben lassen."
Soweit die Aussagen des Ehemannes, dem Protokoll nach zitiert.

Im selben Protokoll aus dieser Zeit findet sich folgende Angabe über den Zustand der Patientin:

"Die Patientin sitzt im Bett, starrt immer vor sich, auf Fragen gibt sie fast keine Antwort. Sie sagt nur immer, wir sind alle ruiniert. Mein Mann ist aus der Ortskrankenkasse ausgetreten, er kann die Behandlung hier nicht bezahlen, niemand kann sie bezahlen, niemand kümmert sich um mein Kind. Mein Kind und mein Mann hängen sich zu Hause auf, wenn ich hier bin (6). Ich muß hier wieder heraus, ich muß nach Hause. Diese Worte wiederholt sie immer wieder in einer monotonen und stereotypen Weise. Auf Zureden reagiert sie überhaupt nicht. Es ist auch völlig unmöglich, sie zu bewegen, sich über etwas anderes zu unterhalten, aufzustehen oder herumzugehen."

Die vorläufige Diagnose: " Psychose? "

Nun wurden innerhalb der folgenden 4-wöchigen Behandlung 5 Elektrodurchflutungen durchgeführt, nachdem die Patientin vorher "kombinierte Phenothiazine in höherer Dosierung" erhalten hatte (Neurocil^{r}, Atosil^{r}, Truxal^{r}). Die Behandlung wurde gut vertragen, es trat eine deutliche Besserung auf. Die motorische Unruhe und die Wahnvorstellungen, die zeitweise bestanden hatten (die Klinik stünde in Flammen, die Insassen würden ermordet u.ä.), verschwanden und nach 4 Wochen konnte die Patientin in "gutem Zustand" wieder nach Hause entlassen werden.

Als abschließende Diagnosen dieser zwei jeweils 4-wöchigen Aufenthalte wurden festgestellt:
"Endogene Depression, 2. Phase" (als 1. Phase wurde die Depression vor 10 Jahren betrachtet) und:
"Depressiv gefärbte Psychose".

Nach der Entlassung blieb die Patientin einen Monat beschwerdefrei.

Danach traten die depressiven Symptome wieder in vollem Umfang auf. Die Patientin hatte "an nichts mehr Freude, sei geistig völlig gestorben, hoffe nur noch und wisse nicht, wie man ihr die Lebensfreude wieder geben könne".
Sie wurde wiederum zur stationären Behandlung - in eine andere Klinik - eingewiesen. Der Aufenthalt dort betrug 10 Monate.
Kurz der "zusammenfassende Verlauf", wie er damals zum Ausdruck gebracht wurde, zitiert:

"Die depressiven Symptome zeigten sich trotz intensiver Behandlung mit Neurolepticis so hartnäckig und quälend, daß immer wieder Elektrokrämpfe gesetzt werden mußten. Sie wurden komplikationslos vertragen. Insgesamt wurden 16 ES gegeben. Erst die letzten 3 ES brachten endgültig eine so deutliche Besserung im psychischen Befinden der Patientin, daß diese heute entlassen werden kann. Bisher war Frau L. nach Beurlaubungen meist selber der Ansicht gewesen, daß eine Entlassung noch nicht tragbar wäre. Jetzt glaubt sie zuversichtlich, den Anforderungen des Haushaltes wieder gewachsen zu sein.

Diagnose: Endogene Depression.
Entlassungszustand: gebessert
Prognose: unbestimmt."

Nach dieser Entlassung traten wechselweise Besserungen sowie Verschlechterungen des Gemütszustandes auf.
Zunächst mußte sich die Patientin noch 3 Monate in ambulante fachärztliche Behandlung begeben, bis sie dann eine beschwerdefreies Intervall von 2 Monaten erlangte. Nach einer Verschlechterung von einmonatiger Dauer, währenddessen wieder ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden mußte, erlangte die Patientin dann eine achtmonatige Restitution. Nach weiteren Wellen von 1 Monat ambulanter Behandlung, 2 1/2 monatiger Besserung und weiterer einmonatiger Verschlechterung stabilisierte sich der psychische Zustand schließlich: über drei Jahre erlebte die Patientin nun in völliger Beschwerdefreiheit.

Mit 49 Jahren jedoch kam ein Rückfall in schwere depressive Zustandsbilder, der einen neulichen stationären Klinikaufenthalt notwendig machte.
Von diesem letzten Geschehen ist im folgenden die Rede.

Anamnese

Die Patientin wurde mit der Diagnose "erneuter Schub einer endogenen Depression" eingeliefert.

Die internistische und neurologische Ergebung bleibt ohne Befund.

Der psychische Befund bei der Einweisung wurde folgendermaßen geschildert:

"Die Patientin hat einen unsicheren Gang, sie gibt bereitwillig Auskunft, sie ist zu allem voll orientiert. Sie legt Wert auf ein gepflegtes Äußeres und findet es schade, daß sie erst am Montag zum Friseur gehen kann. Es bestehen keine Störungen der Merkfähigkeit und des Konzentrationsvermögens."

Zum aktuellen Krankheitsgeschehen wurde vermerkt (Angaben der Patientin):

"Als sie eines Tages außer Haus ging, wurde ihr plötzlich "komisch zumute". Am darauffolgenden Tag regte sie sich sehr auf, als ihr Mann mit einem Möbelvertreter gesprochen hatte. Die Patientin wollte nämlich mit ihrer Familie in eine andere Stadt ziehen (7), der Ehemann hatte bereits einen Arbeitsvertrag angenommen, jedoch die Mutter sollte noch nichts vom bevorstehenden Umzug erfahren (8). Die ständige Nörgelei der Mutter bedeutete für die Patientin eine ständige Belastung (9).
Dann kam sie in eine depressive Stimmungslage, war sehr ruhig und ging nur im Haus herum, ohne sich sinnvoll zu beschäftigen. Sie vertrug Speisen sehr schlecht und klagte über "nervöse Magenbeschwerden", zeitweilig über Hinterkopfschmerzen ("es sticht im Kopf wie von lauter Nadeln"). Wenn sie schnell geht, Treppen steigt oder sich anstrengt, bekommt sie Kopfschmerzen. Unabhängig von Anstrengungen hat sie bisweilen "Herzstechen" (10). Morgens fühlt sie sich sehr zerschlagen, abends spricht sie mehr. Nach fünf Stunden Schlaf wacht sie auf und grübelt bis zum Aufstehen. Die Patientin gibt an, sie lebe nicht gern, es sei ihr egal, ob sie lebe oder tot sei. Seid ein paar Tagen äußert sie Suicidgedanken und denkt daran, sich an der Garderobe aufzuhängen (11). Sie hat Angst vor einer Kurzschlußhandlung. Sie hat keinen Appetit und ißt nur noch aus Gewohnheit. Nachdem sie etwa vier Wochen bettlägerig war und zu Hause keine Besserung erreicht werden konnte, wurde die Patientin in die Universitätsklinik überwiesen".

Unter "Angaben des Ehemannes" findet sich im Aufnahmeprotokoll:

"Der Referent ist jetzt 50 Jahre alt, von Beruf Industriekaufmann. Seine Frau kennt er seit 26 Jahren. Die Ehe, aus der eine Tochter entstammt, verlief harmonisch. Nach der Geburt der Tochter fuhr die Patientin zu ihrer Mutter nach F., dort wurde sie zum erstenmal depressiv (12). In der Annahme, es handle sich um eine Hyperthyreose, wurden vom damaligen behandelnden Arzt Lehmpackungen verordnet. Drei Monate danch erfolgte eine schlagartige Besserung (13), die zur raschen Wiederherstellung führte. Nach zehnjährigem Aufenthalt in D. zog die Familie nach F., 14 Tage später trat ein neuer massiver Schub einer Depression auf (14)." (Es folgt die Schilderung verschiedener Klinikaufenthalte, s.o.). "Vier Wochen vor der Einweisung fühlte sie sich depressiv, habe geweint und sei drei Wochen nur im Bett gelegen. Dann sei sie wieder aufgestanden und habe etwas im Haushalt gearbeitet. Nach einer Woche sei sie ganztägig aufgestanden, sei dauernd im Wohnzimmer herumgelaufen und habe eine Zigarette nach der anderen geraucht. Sie habe sich Sorgen gemacht, weil der Mann seinen Arbeitsvertrag mit einer Firma in D. und den geplanten Umzug (Anm.: es war ein Umzug wieder zurück von F. nach D. geplant) rückgängig gemacht habe wegen ihrer Erkrankung. Außerdem meinte sie, sie hätten kein Geld mehr (15). Vor einigen Tagen hätte sie Suicidgedanken geäußert, sie wolle sich an der Garderobe aufhängen.

Der Ehemann gibt an, daß seine Frau sehr unter den Launen ihrer Mutter, die mit ihnen in derselben Wohnung lebt, zu leiden hätte. Die Mutter der Patientin mach ihr immer Vorwürfe, z.B. daß sie während deren Klinikaufenthalte den Haushalt versehen müsse."

Soweit die Angaben bei der Einweisung.

Eine später durchgeführte Erhebung der Anamnese gibt tiefere Einblicke in die Persönlichkeit und die Lebensumstände der Patientin:

Die Patientin wurde als drittes Kind eines Schreiners und seiner Frau geboren. Die Kindheit verlief in ärmlichen Verhältnissen, da die Familie minderbemittelt war. Zudem konnte der Vater seinen Beruf einer Sehschwäche wegen größtenteils nicht ausüben. Er hatte eine liberale Einstellung, war religiös freidenkend und wird als "netter Mensch" bezeichnet. Die Patientin hing mehr am Vater, sie fand nie Kontakt zu ihrer Mutter. Diese war "kühl", streng katholisch und "mehr für Jungens eingestellt". Die drei Brüder wurden von der Mutter bevorzugt. In der Kindheit lernte die Patientin nie "Nestwärme und Geborgenheit" kennen. Sie betont, daß ihre Kindheit nicht schön gewesen sei und sie versuche, nicht daran zu denken ("Ich erinnere mich nicht gern an diese Zeit. Meine Mutter benahm sich meinen Geschwistern gegenüber normal, mir gegenüber hatte sie nie ein gutes Wort. Das Gefühl, geliebt zu werden, hatte ich nie. Meine Mutter strahlte keine Wärme aus; ich kann mich nicht erinnern, daß ich jemals von meiner Mutter einen Kuß bekommen oder daß sie mich mal auf den Schoß genommen hätte"). (16).

Früher waren oft die drei kleinen Kinder eines Nachbarn in die Wohnung gekommen. Die Mutter der Patientin freute sich dann immer, wenn sie weg waren. Immer wird sie als "kalter Mensch, der jedoch für sich selbst Liebe beanspruchte", geschildert. Später mußte sich die Patientin oft Vorwürfe der Mutter anhören, daß sie "die Tochter hätte großziehen müssen" ("Es hat mich nie zu Hause gehalten, immer wollte ich weg. Ich fand mich bei anderen Menschen immer mehr bestätigt als daheim").

Die Ehe der Eltern verlief kühl, man lebte "nebeneinanderher". In der Erziehung der Kinder war die Mutter maßgebend.

Die Großeltern mütterlicherseits hatte Frau L. nicht gekannt. Der Großvater war ein uneheliches Kind gewesen und später zweimal verheiratet, bevor er an Lungen-Ca starb. Die Großmutter beging schon mit 35 Jahren Suicid aufgrund von "Eheproblemen". Sie hatte ein uneheliches Kind, nämlich die Mutter der Patientin.
Der Großvater väterlicherseits starb an Diabetes, als Frau L. 6 Jahre alt war, die Großmutter, als Frau L. 10 Jahre alt war. Das Zusammenleben der Großeltern schien nicht harmonisch gewesen zu sein, denn "jeder ging seine eigenen Wege". Und: "Auch meine Großeltern zogen die Knaben den Mädchen vor" (17).

Die Patientin hatte drei Brüder, der älteste war ein Stiefbruder aus einer ersten Ehe. Der jüngste Bruder kam bei einem Unglücksfall im Alter von 17 Jahren ums Leben ("für die Mutter ging beinahe die Welt unter").
Der um 8 Jahre ältere Stiefbruder führt eine harmonische Ehe, hat einen Sohn. Die Patientin verträgt sich gut mit ihm.
Der zweite Bruder, nur ein Jahr älter als Frau L., jedoch will "nicht gebunden sein und keine Kinder haben", obwohl er verheiratet ist. Die Ehefrau hat vor, sich scheiden zu lassen. ("Er will nach außen hin glänzen, zu Hause ist er eine Niete, ein typischer Gesellschaftsmensch. Im Wesen ist er meiner Mutter ähnlich").
Das Verhältnis zu den Geschwistern war und ist im ganzen gesehen nicht gut ("Ich kann sie nicht als Geschwister anerkennen. Ich glaubte, einen Halt zu haben, sah mich jedoch darin getäuscht"). (18).

In der Volksschule war Frau L. eine mittelmäßige Schülerin, danach wurde sie Ladenhilfe in einem Geschäft, nebenbei besuchte sie die Berufsschule. Eine Veränderung in eine in der Nähe gelegene Großstadt war aus finanziellen Gründen nicht möglich. So meldete sich Frau L. mit 18 Jahren freiwillig zum damaligen "Arbeitsdienst" und verzog in eine größere Stadt. Nach einem Jahr kehrte sie zurück und bildete sich in Abendkursen zur Stenotypistin aus, 2 Jahre lang. Mit 22 Jahren verließ sie F. und damit auch ihr Elternhaus unter dem Vorwand, daß sie "auf dienstlichem Befehl von oben" versetzt worden wäre. Sofort fühlte sie sich freier, als sie von zu Hause weg war. Zuerst kam sie nun nach Frankreich, wo sie im Rahmen eines Gesellschaftsabends ihren jetzigen Mann zum erstenmal traf. Auf sein Drängen hin verlobte sie sich dann.

Mit 18 Jahren nämlich hatte Frau L. in F. einen jungen Mann kennengelernt, mit dem sie schon zwei Jahre verlobt gewesen war. Als sie ihn aber hinsichtlich einer Heirat ansprach, erwiderte ihr Verlobter, "seine Mutter erlaube es nicht, da sie (Anm. Frau L.) kein Geld hätte" ("Ich sagte zu ihm: Geh doch dann zu Deiner Mutter zurück!"). Nach etwa einem Jahr aber trat der frühere Verlobte mit Heiratsabsichten an Frau L. heran, die sie nun ablehnte. Sie hatte auf dieses Erlebnis hin längere Zeit kein Interesse mehr für Männer.

Doch zurück: Frau L. war durch häufige Versetzungen - sie war nun Kriegsgerichtsschreiberin - oft von ihrem jetzigen Verlobten getrennt. Nach ihren Angaben war die Tätigkeit eine schwere nervliche Belastung. Nach Erschießungsbefehlen, die sie zu schreiben hatte, konnte sie oft nächtelang nicht schlafen. Einmal wollte sie schon ihren Dienst quittieren, was aber "nicht gestattet" wurde. Nach dieser aufreibenden Tätigkeit kam sie bei Kriegsende in Gefangenschaft. Nach ihrer Entlassung fuhr sie zu den Eltern ihres Verlobten nach D. Ihr Verlobter selbst war noch in Gefangenschaft.
Nachdem nun Frau L. schon drei Jahre verlobt war, wollte sie jedoch plötzlich nicht mehr heiraten. Sie hatte "abscheuliche Erfahrungen" mit Männern während des Krieges gemacht. Die Aversion war generell gegen alle Männer gerichtet, nicht nur speziell gegen ihren zukünftigen Mann ("Es war eine absurde Idee von mir. Ich wollte keine anderen Männer mehr kennenlernen, zumal ich gehört hatte, daß mein Mann während der Kriegszeit andere Freundinnen gehabt hatte. Ich verlange, daß ein Mensch nur für mich da ist und ich verlange Treue..... Ich wollte nicht heiraten, bzw. hatte nichts mit Männern, denn ich fürchtete ein lediges Kind. Außerdem konnte ich mich nie so verlieben. Ich sagte: Freundschaft ja, Liebschaft nein. Ich glaube, ich war immer etwas zu kalt... Mein Mann wollte schon während des Krieges heiraten, ich wollte aber nicht. (warum) Ich dachte mir, daß ich alleine dastehen würde, wenn mein Mann fallen würde - und ich hätte vielleicht ein Kind und überhaupt hatte ich eine Abneigung gegen Soldaten, weil sie so liederlich waren. Leichtfüßig war ich noch nie, vielleicht zu ernst") (19).

Mit 26 Jahren heiratet Frau L. doch. Den Ausschlag gab nicht zuletzt ihre Mutter, die sich mit dem zukünftigen Schwiegersohn sehr gut verstanden hatte ("Ich selbst wollte nie etwas wissen von meinem Mann, es war keine Liebe auf den ersten Blick. Ich bin dazu zu nüchtern. Deshalb wollte ich auch nicht während des Krieges heiraten").

Frau L. zog mit ihrem Mann nun nach D. zu den Schwiegereltern, in deren Wohnung sie lebten. Schwierigkeiten mit den Schwiegereltern ergaben sich bald ("Aschenputtelrolle"), zumal der Ehegatte das einzige Kind war und die Schwiegereltern nicht für diese Heirat gewesen waren. Später aber wandelte sich dieses gespannte Verhältnis mehr und mehr. Besonders der Schwiegervater verwöhnte Frau L. mit Geschenken. Langsam "stellte sich auch die Schwiegermutter um". Diese Zeit dauerte sieben Jahre und gehört zu der schönsten und angenehmsten, die Frau L. überhaupt in ihrem Leben verbrachte.

Nach siebenjähriger Ehe wurde eine Tochter geboren, kurz darauf kam es bei Frau L., die zu dieser Zeit 33 Jahre alt war, zu schwersten Depressionen mit Suicidgedanken. Frau L. fand kein Verhältnis zu ihrem Kind, lag drei Monate daheim apathisch und antriebslos zu Bett ("Ich wollte nicht mehr leben"). Zu der gestörten Mutter-Kind Beziehung während dieser drei Monate sagt die Patientin heute: "Das tut mir jetzt schrecklich leid und ich versuchte immer, das wieder gut zu machen. Ich stillte damals auch nicht, ich konnte einfach nicht". Nach drei Monaten jedoch waren die Depressionen schlagartig verflogen - ohne Behandlung ("Vati, ich weiß nicht, was es ist, aber es ist weg!")(20).

Danach folgte ein Intervall von 10 Jahren, während dem die Patie ntin in D. lebte und völlig beschwerdefrei war.

Nach diesen 10 Jahren entschloß man sich, nach F., wo Frau L. aufgewachsen war, zu ziehen. (warum) "Ich wollte bei meiner Familie sein. Das stellte sich jedoch später als Fehler heraus." Als "Familie" wurde nicht die eigentliche Familiengemeinschaft der Patientin (Ehemann,Ehefrau,Kind) bezeichnet, sondern die Mutter und die beiden Geschwister von Frau L. (21). Einige Zeit nach diesem Umzug bekam die Patientin mit 43 Jahren nun wieder Depressionen und wurde verschiedentlich in Kliniken stationär behandelt (s.o.). Nach diesen Aufenthalten, die etwa ein Jahr dauerten, war Frau L. fünf Jahre in F., während welcher Zeit sie zusammen mit Ehemann und Kind dauernd bei ihrer Mutter wohnte und in dauernder ambulanter Behandlung stand. Besonders in den Wintermonaten verschlechterte sich der Zustand immer etwas. Mit Psychopharmaka jedoch ließen sich die Beschwerden großenteils unterdrücken. Während dieser fünf Jahre kam es zu dauernden Reibereien ihrer Familie mit der Mutter und den zwei Geschwistern der Patientin.
Nachdem im Herbst wieder eine depressive Phase begonnen hatte und nach vierwöchiger Behandlung zu Hause keine Besserung eingetreten war, im Gegenteil sich der Zustand verschlechterte, wurde Frau L. in die Nervenklinik überwiesen.
Vor der Einweisung bestand kein Appetit mehr, völlige Antriebslosigkeit, keine Freude am Leben, ein "Klumpen" im Hals und Druck hinter dem Sternum, Kopfschmerzen und Niedergeschlagenheit.

Kurz vor der Entlassung nach ca. 8 Wochen ergaben sich in einigen Gesprächen mit der Patientin veränderte Meinungen und neue Einblicke:

"... Jetzt muß ich endlich auf mich auch mal Rücksicht nehmen, meine Mutter hat ihr Leben gelebt. Ich habe manchmal Angst, nach Hause zu kommen, vielleicht bin ich in einem Jahr wieder so weit wie jetzt (22). Durch das ewige Hinunterschlucken kommen die Depressionen, das kommt nur daher, weil ich mit meiner Mutter zusammenwohne"..... "Ins Altersheim geht meine Mutter nicht. Sie sagt: Bevor ich ins Altersheim gehe, gehe ich ins Wasser. Die Mutter hängt mir irgendwie am Bein, ich kann hingehen, wohin ich will. Mit Angst gehe ich aus der Klinik. Die einzige Möglichkeit ist: wir müssen und wollen die gemeinsame Wohnung aufgeben" (23). (Anm. wir: Frau L. und ihr Ehemann).

"... Meine Mutter ist sehr empfindlich, man muß immer Rücksicht auf sie nehmen. Ich könnte sie manchmal vergiften (24)!"
Und weiter:
"Ich habe fast keine Bekannten und bin meistens allein. Die früheren Bekannten habe ich aus den Augen verloren. Wenn ich nun wieder einen Bekanntenkreis hätte, müßten sie mindestens alle "gleiches Niveau" (Anm. dem Niveau der Patientin entsprechend) haben. Früher putzte ich jeden Tag den Fußboden und jede Woche die Fenster. Bei mir war alles genauestens aufgeräumt. Nichts durfte herumliegen. Manchmal sagten Leute, die zu Besuch kamen, zu mir: Wir getrauen uns nicht einzutreten, weil es so sauber ist. Wenn ich am Morgen im Bett lag, überlegte ich schon, was ich aufräumen könnte. Alles mußte seinen bestimmten Platz haben. Manchmal putzte ich den ganzen Tag, staubte ab usw... Ich war früher eine Leseratte, heute habe ich keine Geduld mehr. Oft gehe ich spazieren, leider allein, weil mein Mann und meine Tochter berufstätig sind." (25)

Der körperliche (neurologische und internistische) Befund ist unauffällig.

In der Vorgeschichte einige übliche Kinderkrankheiten, mit 29 Jahren Appendektomie, mit 30 Jahren eine Pneumonie und mit 31 Jahren die Resektion einer Ovarialcyste.

Mit 48 Jahren traten langdauernde, ununterbrochene und schmerzhafte Vaginalblutungen auf, deren Behandlung sich die Patientin lange Zeit widersetzte. Auf Drängen des Ehemannes ging sie zu einem Arzt. Es wurde nach eingehender Untersuchung nichts Malignes oder ein anderer körperlicher Befund erhoben. Da diese "funktionellen Blutungen" auch durch Hormonbehandlung ungenügend zu beeinflussen waren, entschloß man sich zur Rö-Menolyse.

Folgender psychischer Befund wurde bei Entlassung erhoben:

Die ruhige und zurückhaltende Patientin scheint auf ihr Äußeres großen Wert zu legen. So bedauert sie, zu diesem Gespräch zu erscheinen, ohne vorher Gelegenheit gehabt zu haben, zu einem Friseur zu gehen. Sie macht einen ausgeglichenen Eindruck, wird jedoch bei problematischen Themen leicht ärgerlich und mürrisch, teilweise sich selbst gegenüber, da sie meint, an ihrer Lage ein gut Teil Selbstverschulden zu tragen. Die Aufmerksamkeit ist gut, in der Auffassung bestehen keine Störungen oder Minderleistungen. Die Mimik ist etwas steif, die Stimmungslage vorwiegend ernst. Die Affektivität ist fest ohne unangepaßten Gefühlsreaktionen. Überhaupt macht die Patientin einen sehr überlegten Eindruck während der Unterhaltung. Der Kontakt ist leicht herzustellen, die Sprechweise leise und gut artikuliert. Wahrnehmungs- oder Denkstörungen bestehen nicht. Zeitlich und örtlich ist die Patientin voll orientiert.

Die Patientin scheint sich über ihre Lage im klaren zu sein, ihre Ängste bestehen in erster Linie in der Befürchtung, sie sei geisteskrank und ihre Beschwerden könnten eines Tages wieder auftreten. Sie gibt an, zuviel an die Vergangenheit zu denken und zu wenig in die Zukunft zu blicken. Jedoch hat sie vor, ihre Lage zu ändern, zuerst durch einen Wohnungswechsel, der zur Trennung der Wohngemeinschaft mit ihrer Mutter führen wird. Dies alles geschieht aber nicht ohne ein gewisses Angstgefühl. Teil- wird dieses Gefühl dann aber abrupt überdeckt durch einen gewissen Ärger darüber, daß sie die Zustände überhaupt hat so weit kommen lassen.

Der testpsychologische Intelligenzbefund schließlich ergab vor der Entlassung folgendes Ergebnis:

Der Intelligenzquotient von 90 beim reduzierten WECHSLER-Intelligenztest entspricht einer Intelligenzleistung ganz am unteren Rande der Normbreite.
Ihre beste Leistung, die als unauffällig zu bezeichnen ist, erreicht Frau L. beim Untertest "Gemeinsamkeitenfinden" (Abstraktionsfähigkeit).
Die optische Gestalterfassung weist Mängel auf (Untertest "Mosaik-Test").
Mit deutlichen Minderleistungen haben wir es bei den Untertesten "Bilderergänzen" (Beobachtungsgenauigkeit und eine gewisse Art Kritikfähigkeit) und "Allgemeines Wissen" (Wissensbestand) zu tun.
Hinweise auf einen hirnorganischen Abbau lassen sich dieser Probe nicht entnehmen.

Hinweise auf einen hirnorganischen Abbau ließen sich bei den übrigen Untersuchungen ebenfalls nicht entnehmen.

Krankheitsgeschehen

Im folgenden werden die Aufzeichnungen während des Klinikaufenthaltes wiedergegeben. Zur Koordination der medikamentösen Behandlung siehe Kapitel "Behandlungsschema" im Anschluß hieran.

Die 49-jährige Patientin wurde unter der Diagnose "erneuter Schub einer endogenen Depression" in die Klinik eingewiesen.

Zwanzig Tage nach der Einweisung wird im Krankenblatt vermerkt:

Die Patientin ist örtlich und zeitlich orientiert. Sie macht einen aufgeräumten Eindruck, der Kontakt ist leicht herzustellen. Psychisch wirkt sie stabil, ab und zu ist sie etwas weinerlich in ihrer Schilderung. Sie sagt, sie fühle sich wie früher, sei nur körperlich noch nicht ganz bei Kräften und fühle sich den häuslichen Entscheidungen noch nicht gewappnet (26). Der Schlaf ist gut, Appetit ebenso. Körperliche Mißempfindungen bestehen bei ihr nicht mehr, nur seit den letzten Tagen fühle sie ein Kribbeln auf der Haut. Selbstmordgedanken verneint sie lautstark und glaubhaft.

Am 28. Tag: Die zeitlich und örtlich voll orientierte Patientin befindet sich in gutem AZ und EZ. Sie erzählt ausführlich und völlig geordnet über den geplanten Wohnungswechsel, ihre Familienverhältnisse und ihren früheren Aufenthalt in D. Formale oder inhaltliche Denkstörungen sind nicht nachweisbar. Keine psychomotorischen Störungen.

und am 30. Tag: In guter Allgemeinverfassung bekommt die Patientin Ausgang mit ihrem Ehemann (27).

Nach diesem 30. Tag beginnt sich das Bild, das bisher zu guten prognostischen Schlüssen Anlaß gegeben hatte, zu ändern.

31. Tag: Gegenüber dem guten Vorbefund fällt eine leichte motorische Unruhe und eine weinerliche depressive Grundstimmung auf. Denkvermögen normal. Zeitliche und örtliche Orientierung regelrecht.

32. Tag: Die am Vortag geschilderten Erscheinungen nehmen an Intensität zu. Konzentrationsschwäche, Nachlassen der Merkfähigkeit und Orientierungsschwierigkeiten treten hinzu.

33. Tag: Status idem.

34. Tag:

Patientin ist in der vergangenen Nacht sehr unruhig gewesen, sie rief unentwegt nach ihrer Tochter. Bei der Exploration fällt auf, daß sie keinerlei Erinnerung an die Ereignisse der Vortage hat. Sie ist zeitlich und örtlich völlig desorientiert, erst nach längerer Zeit gelingt es, mit der Patientin Kontakt herzustellen. Sie liegt weinerlich, ängstlich und ratlos im Bett, beobachtet dann wieder gespannt ihre Umgebung und richtet sich auf. Es besteht keine artikulatorische Sprachstörung, man hat aber den Eindruck, daß die Patientin subjektive Mißempfindungen habe. "Ich schiele, ich bekomme ein schiefes Gesicht, ich brenne, mein Rücken ist weg". Auf alle Fragen antwortet sie immer wieder: "Es brennt da draußen, mein Mann ist nicht Schuld daran, vielleicht die Schwägerin (28). Wieviel Papier brauchen sie denn noch? Das ganze Wohnhaus wird verschlungen. Brennen Sie es nicht so lang, ich habe alles auf Gas umgestellt, um Gotteswillen, was ist hier Gas drin, da platzen wir ja alle, da sind Menschen darin und brennen. Das ganze Haus ist weg und ich steh da und bin die Sünderin (29). Es brennt jetzt draußen wie verrückt. Wir sind alle vergiftet, wir sind alle blind, die Familie, mein Bruder, meine Schwester. Es wird mir so heiß, es fängt an zu brennen, es ist alles zu, das Haus oben, die Bewohner sind eingeschlossen und brennen, so viel Ruß, alle sind längst gestorben. Ich bin an Strom angeschaltet, an Strom, an Strom. Ein Schlauch ist mit Gas hereingeleitet. Jetzt ist das Haus abgebrannt und ich weiß nicht, wie es aussieht. Es ist alles Gußmasse, es ist alles unter Wasser, es ist alles giftiges Gas."
Auch wenn die Patientin ruhig im Bett liegt, zeigt sich ein unentwegter mittelschlägiger Tremor der Hände, die Armsehnenreflexe sind lebhaft, aber seitengleich auslösbar, ebenso die PSR, die Reflexzonen sind verbreitert. Der FNV wird zwar etwas ungeschickt, nach mehrmaliger Aufforderung aber doch durchgeführt. Die Zunge ist stark belegt, der Aufforderung, sie richtig herauszustrecken, wird nicht nachgekommen.
Im weiteren Verlauf des Vormittags wird die Patientin weiter unruhiger; sie beginnt zu schreien und muß ins Isolierzimmer gebracht werden. Die erregte Patientin spricht folgendes vor sich hin:
"Wir sind vergiftet, falsches Gas, die Häuser brennen alle, ich habe das Haus kaputt gemacht, das ist ja gemein, wie der Russe da verhandelt mit den Leuten, das ist nur Wasser, ich bin ja tot. Jetzt habe ich den falschen Ruß (Anm. oder Russ`= Russe) rein. Hat der Vati da liegen lassen. Ich bring das Kleid nicht runter. Wir ertrinken. Ich dachte, es ist mein Mann, der mich betrügt (30). Jetzt weiß ich, der Kamin brennt. Hast Du die Asche herübergelassen? Sie sind alle am Ertrinken und ich habe nichts zum Anziehen. Es wird heiß, ich brenne. Das ist Phosphor, ich bin tot. Ich hab ja nicht daran gedacht, daß das unser Haus ist, alles kaputt. Mein Gott, arme Elfie. Es ist alles drüben. Das Kind weint dauernd und ich hör nichts. Mein Gott, jetzt sind alle tot, das Kind ist tot. So ein Schuft, der dreckige. Überall ist Gas, wir kommen nicht heraus. Ich bin ja eingenäht, was hab ich denn für einen Blödsinn gemacht. Ich komme nicht heruas, das Kind verbrennt da drin, ist eingenäht, das brennt ja so laut, die sind ganz entstellt, der Ruß fliegt dauernd vorbei, alles ist kapuuutt.

(Die Patientin schreit laut) "Was ist das für ein gemeiner Hund! Ach, ich bin ja drin, um Gotteswillen, das ist ja nicht möglich, die fallen immer. Jetzt haben die den drüben, die ganzen Kinder sind verbrannt. Ich bin ja blöd, weil der Ruß weggeflogen ist, jetzt kann man es nicht mehr ändern. Ach, ach (Patientin weint), mein Gott! Moment, ach jetzt kommt mein Mann, zu schade, der hat nichts gemacht. Ach, hab doch ich schuld (31), jetzt haben wir den Salat, jetzt haben wir unsere Kinder nimmer, ach, zu spät, zu spät. Der Vati hat so lange dahingearbeitet".

Diagnose: delirantes Zustandsbild mit depressiv-wahnhaften Denkinhalten.

42. Tag: Nach Absetzen des Tofranils unter Distraneurin Abklingen der deliranten Erscheinungen. Die Patientin ist heute sicher orientiert und bewußtseinsklar. Im Vordergrund steht wiederum ein ängstlich-gehemmtes, reizbar-schwaches depressives Bild, nicht frei von demonstrativen Zügen. Großes Wehgeschrei bei der körperlichen Untersuchung, die auf internistischem und neurologischem Gebiet regelrechte Befunde ergibt. Die Patientin meint selbst mit stockender, leiser Stimme, an einer Depression zu leiden, "irre" zu sein, nicht mehr gesund zu werden ("Ist mein Mann denn noch am Leben?"). EEG-Befund entsprechend Klinik heute gegenüber letztem Befund wesentlich gebessert. Behutsamer Versuch mit Laroxyl-Librium Kombination.

45. Tag: Im Verlauf der Behandlung mit 3 mal 1 Limbatril kommt es bereits am 3. Tag zu einer Entstehung eines amentiellen Syndroms, sodaß das Medikament abgesetzt werden muß und wieder Distraneurin in hoher Dosierung verabreicht werden muß. Die Patientin blickt völlig ratlos und ängstlich um sich, auf Befragen reagiert sie mit Kopfschütteln und sagt dann ganz leise und kaum verständlich: "Nein, das stimmt alles nicht, um Gotteswillen, das ist alles nicht wahr, was sit denn los!" Als man sie zur Lumbalpunktion aus dem Bett herausheben will, macht sie sich steif. Man muß sie praktisch aus dem Bett heraustragen, ihre ängstliche Gespanntheit nimmt dabei zu, sie wagt nicht, aufzutreten, geschweige denn, sich auf einen Stuhl zu setzen. Plötzlich beginnt sie dann mit erhobenen Armen zur Decke zu blicken und undeutlich zu murmeln: ..." der Professor da oben... mein Gott, der ist doch viel zu schwer, ich kann den doch nicht halten... wie soll ich den denn halten?... zwei Finger, zwei Zentimeter, mein Gott, das geht doch nicht". Der Gedankengang der Patientin ist völlig inkohärent, sie ist nicht sicher orientiert.

52. Tag: Die Patientin bietet unverändert ein Bild, das durch Ratlosigkeit, Ängstlichkeit, Verwirrtheit gekennzeichnet ist. Nur mit äußerster Mühe ist sie noch zu füttern, manchmal verweigert sie völlig die Nahrungsaufnahme. Es wird jetzt ein Behandlungsversuch mit Helfergin i.m. begonnen. Distraneurin wird abgebaut.

59. Tag: Es ist zu einer akuten Verschlechterung gekommen, die Patientin ist psychomotorisch unruhig, laut schreiend und mit in die Höhe gerissenen Armen sitzt sie im Bett. Nachdem es gelungen ist, sie etwas zu beruhigen, beginnt sie laut zu singen, meist unverständlich, aber sehr rhythmisch, z.B. da di, da da da di, da di da da. Sie versucht, von den tiefsten Tönen bis zu den höchsten Höhen alle ihre stimmlichen Möglichkeiten auszuschöpfen, um dann wieder mit einem schrillen Schrei zu enden. Oft erinnern Rhythmik und Klangbild an das Klangbild einer Henne, dann folgen wieder Laute, wie sie Säuglinge von sich geben und schließlich kommt es zu Passagen, in denen sie nach der Art von Klein- und Kleinstkindern singt und spricht, z.B. die dommen nimmer ein, ihr sommt nimmer aus. Dann singt sie wieder: "Wir kommen nicht mehr raus, das sind doch keine Manieren, didadum, didadum, das ist ja kein Scherz, das ist ja ein Gaul, das ist ja kein Spaß, das ist ja kein Spaß."

(Anm. Soweit das Protokoll von damals. Es wurde eine Bandaufnahme gemacht, deren Auswertung folgend im Kapitel "Lautäußerungen im psychotischen Geschehen" beschrieben wird)

Als sie zur Vorstellung in den Hörsaal gefahren wird, schreit sie wieder aus Leibeskräften mit angsterfülltem Gesicht so, als würde sie zur Hinrichtung geschleift. In der Vorlesung wird sie als "psychiatrischer Notfall" vorgestellt. Am selben Tag und an den beiden darauf folgenden wird jeweils eine Elektroschockbehandlung durchgeführt, wodurch das akute Bild schlagartig beherrscht werden kann.

63. Tag: Die Patientin beginnt nun wieder, sich in das Leben auf der Station einzugliedern, sie ißt jetzt zusammen mit den anderen Patientinnen am Tisch und antwortet auch schon auf Fragen, die man ihr stellt. Allerdings ist sie in ihrer zeitlichen und räumlichen Orientierung ziemlich unsicher, sie glaubt, draußen die Fassade von D. (32) zu sehen und meint: "Wie komme ich überhaupt hierher, ich kenne die Leute nicht, wo bin ich denn hier überhaupt?"

67. Tag: Nach der gestrigen und heutigen ES-Behandlung hat sich der Zustand der Patientin weiterhin deutlich gebessert. Sie ist jetzt völlig orientiert, der Affekt ist adäquat und die Stimmung scheint fast ein bißchen gehoben zu sein. Mit strahlendem Gesicht läßt sie sich fotografieren, allerdings macht sie sich jetzt Gedanken um die Zeit, für die sie keine Erinnerung mehr hat und in der sie sich, wie sie erfahren zu haben glaubt, unmöglich benommen hat. Sie möchte auch gerne wissen, wodurch dieser Zustand entstanden ist und ob er nicht Ausdruck für eine Geisteskrankheit ist.

76. Tag: Die Patientin macht einen entspannten und ausgeglichenen Eindruck. Sie denkt über ihre Zukunft nach und macht Pläne, um bestehende Probleme zu lösen. In erster Linie wird die Wohngemeinschaft mit ihrer Mutter angegangen. Sie erklärt im Überlegen: "Es ist seltsam, immer, wenn große Entscheidungen oder Veränderungen in mein Leben treten, werde ich nicht fertig damit (33). Die erste Depression bekam ich nach der Geburt meiner Tochter. die zweite, als wir von D. nach F. zogen und nun, als wir von F. nach D. ziehen wollten." Zur Zeit hat die Patientin das Gefühl, sie sei gesund.

77. Tag: Die Patientin will spazieren gehen, unterläßt ihren Plan jedoch in Hinblick auf ihre "schlechte Figur", wie sie überhaupt sehr viel Wert auf Kleidung und äußeres Gepflegtsein legt. Sie will nur mit Personen, die ihr ebenbürtig sind, Umgang pflegen.

Einige Tage später wird die Patientin entlassen.

Behandlungsschema

Während der ersten Tage nach der Einweisung wurden Laroxyl^{r} (3 mal 100 mg, später 3 mal 50 mg), Neurocil^{r} (abends von 100 mg zu 25 mg absteigend) und Valium^{r} (3 mal 10 mg) gegeben. Dann wurde eine Tofranil^{r}-Kur eingeleitet:

Tag	Tofranil^{r} (in mg) amp	drg	sonstige Medikamente
7.	50		Neurocil (100mg/die),Laroxyl (300mg/die)
8.	75		" "
9.	100		" "
10.	125		" "
11.	150		" "
12.	175		" Furadantin (50 mg/die), "
13.	200 +	50	Neurocil (25 mg/die),Laroxyl(150mg/die)
14.	175 +	100	" " "
15.	175 +	100	" " "
16.	150 +	150	" " "
17.	125 +	175	" " Laroxyl abgesetzt
18.	100 +	250	" "
19.	75 +	300	" "
20.	50 +	300	" "
21.		300	" "
22.		300	" "
23.		250	" "
24.		200	" "
25.		150	" " Tavegil
26.		150	" Furadantin abgesetzt, Tavegil
27.		150	" abds Hypnorex "
28.		150	" " "
29.		150	" " "
30.		150	" " "
31.		150	" " "
32.		225	" Hypnorex abgesetzt, Presomen

Schon am 29. Tag hatten sich delirante Symptome gezeigt. Wegen des Erscheinungsbildes einer symptomatischen Psychose entschloß man sich nun, die Tofranil^{r}-Behandlung abzubrechen.

33.	" Valium (30 mg/die) "
34.	" Valium abgesetzt, Distraneurin
35.	Neurocil abgesetzt " "
36.	dazu: Kochsalzlsg 1500 ml, Laevulose
37.	" " "
38.	" " Tavegil abgesetzt

Tag	sonstige Medikamente
39.	Presomen 1,25 mg. Distraneurin (10 tabl/die)
40.	" " (7 ")
41.	" " (4 ")
42.	" " (2 ")
43. und 44.	" Limbatril (2 ")
45.	" Limbatril abgesetzt " (2 ")
46.	" Distraneurin (10 ")
47.	Presomen abgesetzt, " (10 ")
48. bis 52.	" (10 ")
53.	dazu: Helfergin 500 mg, " (7 ")
54.	" " (4 ")
55.	" 3 Amp., Distraneurin abgesetzt
56. bis 59.	" , abds. Mogadan
60.	keine Medikamente: SCHOCK (Atropin, SEE schw)
61.	" " "
62.	" " "
63. bis 66.	keine Medikamente
67.	" " "
68.	" " "
69. bis 73.	keine Medikamente
74. bis Entlassung	abds Mogadan 1 Tabl.

Die EEG-Berichte während dieser Zeit lauteten folgendermaßen:

6. Tag: EEG abnorm mit Allgemeinveränderungen und bilateralen synchronen Unregelmäßigkeiten. Labiles EEG.

42. Tag: EEG abnorm mit Allgemeinveränderungen.
Im Vergleich zum vorhergehenden deutliche Besserung: Gruppen bilateral synchroner, langsamer Wellen sind nicht mehr nachweisbar.

47. Tag: EEG abnorm mit Allgemeinveränderungen und wechselnden bilateral synchronen Funktionsstörungen. Im Vergleich zum vorhergehenden EEG sind die bilateralen Funktionsstörungen eher deutlicher.

50. Tag: Weitgehende Normalisierung. Keine bilateralen Funktionsstörungen.

53. Tag: Das EEG zeigt geringe diffuse Unregelmäßigkeiten mit Linksbetonung. Im Vergleich zum letzten EEG keine wesentliche Änderung.
Bilaterale Funktionsstörungen fehlen.

Lautäußerungen im psychotischen Geschehen

HUMBOLDT hat wohl die umfassendste Formulierung für die Sprache gefunden, sie hat für ihn den Charakter eines Organismus: "Sie ist zugleich innen und außen, Innen und Außen, subjektiv und objektiv, ebenso Abbild wie Zeichen, Leibliches wie Geistiges, sie ist Erzeugnis und Erzeugendes und bildet sich im Vollzug, der wieder vom Gebilde gesteuert wird. Überall erscheint sie als Vermittlerin... und Vermittlerin ist sie ebenso zwischen dem Einzelnen und der Gemeinschaft. Die ursprüngliche Identität von Ich und Du und die Übereinstimmung zwischen dem Menschen und der Welt ermöglicht sie in gleicher Weise wie sie daraus entsteht."
Der "Grund und letzte Zweck aller Sprachuntersuchung" ist für HUMBOLDT die Erkenntnis, daß die Verschiedenheit der Sprachen "nicht eine von Schällen und Zeichen (ist), sondern eine Verschiedenheit der Weltansichten selbst".
Dies - von SPOERRI über HUMBOLDT berichtet - ist gewiß auch für die vorliegende Untersuchung von Bedeutung.

Während der Phase des psychotischen Geschehens wurde eine Tonbandaufzeichnung geschnitten, ein Ausschnitt von ca. 20 min Dauer.
Der Ablauf der Lautäußerungen darauf ist nicht steuerbar, durch Zwischenaufforderungen des Arztes kann nur eine kurze "Verschiebung" im psychotischen Ablauf erzielt werden, jedoch keine grundsätzliche Änderung oder Unterbrechung. Die Äußerungen scheinen nach eigengesetzlichen Mechanismen abzulaufen. Der vorherrschende Eindruck des akustischen Ablaufs ist der eines weiträumigen schwebenden Rhythmus - unterbrochen durch plötzliche konvulsivische Ausbrüche.

Die Laute selbst stellen sich in erster Linie durch "di" und "da" dar, zuweilen auch durch "du" und "de", z.B. didadada didadada dididada didadada dididа-- dididа-- . Diese Laute lösen sich in etwa 1/2 min Abstand mit unverständlichen Äußerungen ab, die in der Tonhöhe gleiten. Eine Episode von 1/2 min - dieser

zeitliche Abstand wird ziemlich genau eingehalten - besteht ausschließlich aus einem abwehrenden "nein nein nein ...", das dann in eine Art von Singen übergeht ("Ich kann nicht mehr, nein - nicht..").
Eine Abfolge "didadada didadada dididada didadada --didada ----dida" wird folgend in "umgekehrter" Reihenfolge wieder aufgenommen, etwa "dadididi dadadidi" usw., um dann von einem langsameren da daaa da deee wieder abgelöst zu werden.

Die Abfolge von jeweils 1/2 min unverständlichem Singen, unverständlichen Lauten und gejagten Gesprächsfetzen kehrt öfters wieder. Einmal wird das Geschehen unterbrochen von einer Bemerkung: "... die Mutter, die hört das... " (33).
Nach einer ärztlichen Aufforderung, mit den Äußerungen aufzuhören, ist die Patientin nur andeutungsweise irritiert und fährt sogleich - nun verstärkt mit Nachdruck, breit und vulgär - fort mit " dadadi dadada ". Gegen Schluß der Aufzeichnung ist dann "da da daaa da da daaa da da diii da da daaa" vorherrschend. Die Sprechweise, bzw. die dada-Silben scheinen auf ein Durchsetzen von Ansprüchen zu intendieren. Besonders nach einem Gesprächsfetzen, der nach ca. 1/2 minütigen Dadaismen folgt und lautet: "... die lassen uns nimmer raus.." (öfters wiederholt), meint man, eine markantere und eindringlichere Form eines Versuchs zur Umweltkommunikation herauszuhören. In größtem Ausmaße handelt es sich hierbei um dauernde Verbigerationen.

SPOERRI, der sich um Sprachuntersuchungen verdient gemacht hat und die veränderte Sprache als Ausdruck einer Persönlichkeitsstörung klassifiziert, führt an, daß am Organismusbegriff der Sprache (HUMBOLDT) sichtbar wird, daß die Sprache für das Ganze des Menschen ebenbildlich sei.
JANZARIK berichtet von Erkenntnissen JASPER`s, die außerordentlich aufschlußreich sind. So sagt JASPERS u.a.: "Es scheint, daß sich in diesen Kranken eine metaphysische Tiefe offenbare". Besonders bemerkenswert ist die Erkenntnis, daß die beschriebene psychotische Konstellation nur solange "schöpferische Leistungen begünstigen kann, als eine Disziplinierung der leidenschaftlichen

Bewegtheit der Seele gelingt"....
Beim Anhören der Tonbandaufzeichnung während der Psychose im akuten Delirium hat man das Gefühl eines "Ergriffenseins der Patientin", eines Ergriffenseins von irgendeiner Macht, Kraft oder wie man es eben ausdrücken will, für die sie nur das Medium, eine "Äußerungsform" darstellt. Wäre es der Patientin möglich gewesen, in einem "Zustand höherer geistiger Koordination" dieses Ergriffensein in Formen zu gießen, ich glaube, die Brücke zu dem großen Thema "Kunst" und allen Fragen, die in psychiatrischer Sicht damit zusammenhängen, wäre hergestellt. Wieweit diese Dinge jedoch "Kunst" tangieren, liegt nicht in der Problematik der hier angeschnittenen Fragestellung.

Diskussion

Bei den nun zu diskutierenden Folgerungen wird auf eine biochemische Betrachtungsweise verzichtet, zum einen, da dies Forschungsfeld der Biochemie ist und ganz spezielle Fachkenntnis fordert, zum andern, da im folgenden die Meinung vertreten wird, daß der Weg zur Erforschung und zum Verständnis psychischer Phänomene und Reaktionsweisen nur zum geringsten Teil via Psychopharmakon beschritten werden kann. Zur Information über biochemische Aspekte während Psychopharmakabehandlung, bzw. während der Psychose verweise ich auf die vorangegangenen einschlägigen Kapitel.

Ein Hindernis, zu statistischen oder durch Vergleich begründbaren Ergebnissen zu gelangen, ist die Tatsache, daß es sich hier um die Beschreibung einer einzelnen Krankengeschichte handelt. Es können daher nur Überlegungen bezüglich der problematischen Diagnosestellung, der Reaktion der Patientin auf ein bestimmtes Psychopharmakon und deren etwaige Ursachen, bezüglich der Angriffsmöglichkeit eines Psychopharmakons sowie des Krankheitsbegriffes gebracht und einige Hypothesen darüber formuliert werden.

Es wurde beobachtet, daß auf dem Boden einer endogenen Depression nach kurmäßiger Applikation von TOFRANIL zwischen der vierten und fünften Behandlungswoche sich eine symptomatische Psychose entwickelte, die später durch Elektroschockbehandlu ng zurückgedrängt werden konnte.
Zur Wesensbestimmung dieser beiden Erscheinungen bemerkt JANZARIK, daß "endogene Psychosen als psychopathologisches Phänomenganzes ausschließlich aus einer Störung bzw. einer bleibenden Schädigung seelischer Dynamik herzuleiten (seien). In körperlich begründbaren Psychosen läßt sich bei der Mehrzahl der Beobachtungen .... eine Beeinträchtigung des repräsentativen Bereiches nachweisen" (der repräsentative Bereich wiederum ist für die Determination und Gliederung der Dynamik zuständig).

Wenn wir uns als erstes der Diagnosestellung zuwenden, so sehen wir, daß es zumindest äußerst schwierig ist, sich auf eine bestimmte Diagnose festzulegen. Beginnen wir mit der "endogenen Depression", die bei der Patientin während ihrer Krankheitserscheinungen jeweils festgestellt wurde - und zwar während aller drei bzw. vier Phasen. Zweifellos ist diese Diagnose voll berechtigt. Alle Anzeichen, die bei der "klassischen" endogenen Depression beschrieben werden, waren immer vorhanden. Aber betrachtet man die erste Phase, die Puerperaldepression, dann stellen sich schon zwei Möglichkeiten: entweder ordnet man diese Depression in den großen Rahmen der endogenen Krankheit und nimmt einen zufälligen Beginn gleichzeitig mit dem Puerperium an oder aber man interpretiert die Depression als direkte Reaktion auf ein Geschehen, hier eben die Geburt. M. BLEULER etwa meint, daß bei schweren Formen die hormonelle Umstellung oder die psychische Belastung zu einer ursächlichen Erklärung nicht ausreicht und die Wochenbett-Depressionen "scheinbar in teilweisem Zusammenhang mit besonderen Ursachen" auftreten würden. Eine Deutung, die mehr eine endogene Seite berücksichtigt. BLEULER fügt aber noch hinzu, daß heute feststünde, daß psychische Erschütterungen und körperliche Erkrankungen verschiedenster Art eine "auslösende oder mitverursachende Wirkung" haben könnten (eigentlich wurde der Begriff der endogenen Psychosen ja für Störungen geprägt, bei denen körperliche oder psychologisch verständliche Ursachen nicht erkennbar waren). FLECK dagegen handelt die Puerperalpsychosen ausschließlich in seiner großen Arbeit über die symptomatischen Psychosen ab. Nachdem er G. SCHNEIDER anführt, der sich mit Nachdruck dagegen wendet, etwa Puerperalpsychosen als Äquivalente der Gruppe der Schizophrenien oder der manisch-depressiven Psychosen zu halten und sie als "adaptative Störungen" bezeichnet, für die weder "physiologische Noxen noch psychogenetische Momente" ausreichend seien, um sie zu erklären, scheint es FLECK selbst "besonders wichtig", daß die großen endogenen Psychosen keine besondere Auffälligkeit für Puerperalpsychosen zeigen. Es wird zugelich darauf hingewiesen, daß "zu enge Beziehungen der endogenen Psychosen zu den

Puerperalpsychosen nicht anzunehmen sind". Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett stellen doch grundlegende Veränderungen im Leben dar, daß es denkbar wäre, diese Umstellung in der "Lebenskonstellation" - bei bestimmter Individualdisposition - als Causa selbst anzunehmen, wenn auch nicht immer gleich offensichtlich. MICHEL z.B. bezeichnet diese Vorgänge als "Wandlung bedingend" und "die bisherige Haltung zur Welt in Frage stellend". Ich vermute, daß man aus einer sorgfältigsten Anamnese (leider erfaßt man die ersten Lebensjahre nie authe n-tisch) bzw. einer aufdeckenden Behandlung immer Momente finden würde, die einer weiteren Entfaltung der Persönlichkeit und Bewältigung der jeweils neuen Lebenssituation im Wege stehen. Innerhalb noch nicht bewältigter Probleme manifestiert sich dann - aus Nichtwissen - eine Störung. In der Psychiatrie - besonders im Bereich der Psychoanalyse - weiß man doch nur zu gut, daß z.B. eine angebliche, an äußeren Kriterien auch wohl feststellbare Freude über ein Kind noch lange keine wahre Freude bedeuten muß. Ein derartiges Fehlverhalten, Nichtwissen, stellt jedoch schon die Antwort auf eine Störung dar. In dem beschriebenen Fall könnten wir uns gut vorstellen, daß die dauernde Ambivalenz gegenüber der Mutter der wesentlichste Faktor für das Zustandekommen der ersten und auch der übrigen Depressionen war. Im folgenden werde ich kursorisch die neurotische Situation kurz sichtbar zu machen versuchen. Es wird angenommen, daß der versteckte Haß auf die Mutter, die die Patientin symbiotisch band und noch nicht zu ihrer eigenen Rolle als Mutter kommen ließ, bei den einzelnen Begegnungen wachgerufen wurde und sich dieser Haß dann autoaggressiv in Form der Depression niederschlug. Der Mechanismus ist ja bekannt. Ich trete an dieser Stelle auch für die Meinung ein, daß etwa hormonelle Störungen, soweit sie sich bei diesen Depressionen manifestieren, erst sekundärer Natur sind. Der Impuls liegt im psychischen Bereich.

Betrachten wir nun kurz die Kindheit und die Rolle der Mutter bei der Patientin:

In der Kindheit wurde Frau L. sicherlich an Liebeszuwendung durch die Mutter frustriert (16). Auch von der Großmutter

konnte sie keine Liebe beziehen (17). Diese Enttäuschungen in der oralen Phase führten wohl zu einem "oralen Charakter", der ja gekennzeichnet ist durch eine übertriebene Abhängigkeit von Liebe und Liebesbeweisen, dabei jedoch auch viel fordernd (dependend and demanding), hier z.B. "Ich verlange, daß ein Mensch nur für mich da ist und ich verlange Treue"... Dazu kommt, daß der Vater der schwächere Part war, daß Frau L. Geschwister hatte, daß die permanente Drohung von Liebesentzug zur Elternbindung und Angst vor Strafe führte. Hier kommt natürlich die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit der "authentischen Anamnese" in den ersten Lebensjahren dazu, die Aussagen darüber müssen aus zweiter Hand '- wie auch hier - stammen. In der Pubertät und später ist eine Angst und Abwehr vor der Sexualität sichtbar (19), mit 26 Jahren erste sexuelle Erfahrungen. Dazu kommt die Trennung von ihrem Freund und das damit Im-Stich-gelassen-Sein mit der Wut, die wiederum nicht ausgelebt werden kann. Eine Reihe von Dingen, die noch weitergeführt werden könnten, und das Stimmungsniveau absinken ließen. Beruflich und in ihren menschlichen Ansprüchen frustriert wollte die Patientin - nach dreijähriger Verlobungszeit - plötzlich nicht mehr heiraten, wohl aus Angst vor einer neuen Enttäuschung und aus einem Unvermögen zu einer festen Bindung heraus. Wenn man nun betrachtet, daß die Heirat nur zustande kam, da sich die Mutter von Frau L. mit dem zukünftigen Schwiegersohn "sehr gut verstand" ("... ich selbst wollte nie etwas wissen von meinem Mann"), dann muß bezweifelt werden, ob die Objektwahl ideal verwirklicht wurde und ob nicht die Verehelichung selbst wieder aus dieser Ambivalenz entstand und das Verhältnis zur Mutter noch ohnmächtiger und Frau L. frustrierter werden ließ. Die Patientin war und wurde gewiß durch das strenge und dominierende Über-Ich in ihren erotischen und kaptativen Lebensmöglichkeiten äußerst gehemmt.

Nach der Heirat wohnte Frau L. bei ihren Schwiegereltern. Nach anfänglichen "Anpassungsschwierigkeiten" - die Depression wird ja vielfach als Störung der Anpassung bezeichnet - verlebte sie sieben Jahre in Eintracht und unter dem Wohlwollen ihres Schwiegervaters, die "schönste Zeit" in ihrem Leben.

Nachdem sie - nach der Geburt ihrer Tochter - nun mit 33 Jahren zu ihrer Mutter zurückfährt, bricht schlagartig die Depression über sie herein. Das Befinden bessert sich, als sie wieder fort ist und geht in ein beschwerdefreies Intervall von zehn Jahren über. Die Bindung an zu Hause war immer vorhanden (21), wurde aber nun übermächtig. Die zwanghaften Strömungen, die sich in den letzten Jahren in einer maßlosen Putzsucht (25) niedergeschlagen hatten, komplizieren noch die innere Struktur. Nun jedenfalls äußert die Patientin den Wunsch, zu ihrer Mutter zurückzukehren ("...ich wollte bei meiner Mutter sein"). Eine Ablösung und Neuorientierung war, besser: konnte in diesen 10 Jahren wohl nicht erreicht werden. Einige Zeit nach diesem Umzug wird Frau L. schwer depressiv (3,4). Massive Schuldgefühle stellen sich ein (5,6). Nach erneutem Klinikaufenthalt war in den folgenden Jahren eine dauernde ambulante Überwachung und medikamentöse Behandlung notwendig, also kein freies Interval im Sinne der echten Phasen der manisch-depressiven endogenen Psychosen, während der der Mensch "derselbe (Mensch) wie vorher" ist (BLEULER). Nach andauernden Reibereien bedeutete "die ständige Nörgelei der Mutter eine ewige Belastung" (9) und man entschloß sich, wieder fortzuziehen (7). Nun sieht man die Umkehrung der früheren auslösenden Momente: Als der Umzug spruchreif war, die Trennung bevorstand, gerät nun Frau L. nach typischen Prodromen (u.a. Herzstechen) wieder in Depressionen mit Suicidgedanken (11). Dies war der Beginn der in dieser Arbeit abgehandelten Krankheitsphase. Das Auftreten steht immer in so eklatantem Zusammenhang mit einer Trennung bzw. einem erneuten Eintauchen in die ambivalente Mutter-Beziehung, daß man auch ohne weiteres an eine neurotische Depression denken kann. Zur körperlichen Symptomatik kommt es ja meist, wenn - wie hier - die aggressiv-abwehrende Tendenz nicht in adäquater Weise in einer dem Menschen typischen Form verwirklicht werden kann. So kann auch hier von einer sogenannten "malignen Regression", kurz definiert als Depression infolge von Wut auf ein introjiziertes Objekt, gesprochen werden. Die Selbstvorwürfe (28,29,30,31) - herausbrechend auch im akuten Delir - werden dann ausschließlich als

Vorwürfe anderen Personen gegenüber gedeutet und der Selbstmord als Mordversuch: hier kommt die Rolle der Introjektion des Liebesobjekts zum Vorschein. Es ist nun diese ambivalente Bindung, die als Causa betrachtet wird. Ganz offen kommt bei Frau L. manchmal diese Haß-Konstellation zum Vorschein (24), die während der Suicidgedanken ein In-Sich-Umbringenwollen der anderen Person darstellt. Und wie sehr diese Problematik in das Krankheitsgeschehen direkt hineinspielt wird ersichtlich an Äußerungen (22,23,24,33) und an der Tatsache, daß nach einer Besserung sich das Befinden während des letzten Klinikaufenthaltes nach Ausgang mit ihrem Mann und einem notwendigen Auseinandersetzen mit familiären Problemen und Entscheidungen wieder verschlechterte und die Patientin wieder regredierte - als Ausdruck einer Flucht in unproblematischere, gegensatzfreiere Welt- und Lebensbeziehu ngen. Es ist dies nur ein grober Rahmen, weiter auf eine spezielle Neurosenbetrachtung einzugehen, scheint an dieser Stelle nicht sinnvoll.

Wir haben ausgeführt, wie verschiedenartig man das Verhalten betrachten kann und dementsprechend die Diagnose verwischt werden kann. Der in der angelsächsischen Literatur häufiger auftauchende Begriff der "common depression" scheint sinnvoll und seine Berechtigung zu haben. Ich zitiere hier MICHEL:

"... Wie nahe sich psychogene und endogene Formen der Depression aber stehen können, lehrt schon die praktische Erfahrung, wonach nicht nur neurotische, sondern auch prolongierte, einem schmerzlichen und die Lebensumstände verändernden Erlebnis folgende reaktive Depressionen - beides also psychogene Formen - auf somatotherapeutische, sonst bei endogenen Depressionen angewandte Maßnahmen ansprechen. Die guten Erfahrungen mit Imipramin z.B. deuten daruf hin, daß auch vielen neurotischen und reaktiven Depressionen ein pathophysiologisches Geschehen zugrunde liegt, das dem der endogenen Depression qualitativ entspricht oder ähnlich ist. Andererseits spricht einiges dafür, daß viele sogenannte endogene Depressionen nicht unter naturhaften Bedingungen allein entstehen, sondern auch psychogen, d.h. durch irgendeine Form des Zwiespalts zwischen dem Menschen und

seiner Welt, bzw. seinen Lebensumständen, selbst noch so diskreter Art, ausgelöst sind". Es sind dies Betrachtungsweisen, die ein Krankheitsgeschehen unter umfassenderen Aspekten sehen und nicht aufgrund von Einzelheiten, die dann wiederum das Krankheitsbild geben - meiner Meinung nach sehr notwendige und berechtigte Anschauungen.

Das Erscheinungsbild, das sich auf die TOFRANIL-Applikation ergab, kann mit vollem Recht als ein akuter exogener Reaktionstypus BONHOEFFER aufgefaßt werden. Das Achsensymptom der deutlichen Bewußtseinstrübung neben grundsätzlichen psychischen Störungen mit mnestischen Ausfällen und im Delir die starke psychomotorische Erregung, optische, akustische und taktile Halluzinationen und illusionäre Verkennungen sind feststellbar. Die Beobachtung WEITBRECHT`s, der von einem "beängstigendem vegetativen Verfall" spricht, der mit dem Delir einhergeht, wird ebenso bestätigt. Auch alle Forderungen im Sinne von K. SCHNEIDER (s.o.) werden erfüllt. Schließlich sei noch die Auffassung einer "Intoxikationspsychose" auf Imipramin erwähnt, die dann in dem BONHOEFFER`schen Reaktionstypus sich manifestiert.
Da sich diese symptomatische Psychose augenscheinlich nach Imipramingabe entwickelt hatte, wollen wir diesen Zusammenhang näher untersuchen:

Medikamente und Psychose

Die Häufigkeit der Nebenwirkungen, von HIPPIUS "somatische Effekte" genannt, geht nach DEGKWITZ sofort erheblich zurück, sobald man die Dosis reduziert oder nicht mehr weiter steigert, eine Feststellung, die in diesem Fall nicht bestätigt werden konnte. BENTE meint, daß der "Zusammenhang zwischen der depressiven Verstimmung und dem Auftreten eines Delirs sicherlich sehr komplexer Natur (sei)" und glaubt, daß das "Auftreten des Delirs ein Indikator ist für eine Wirkung, die wir ja im einzelnen noch garnicht kennen".
HELMCHEN und HIPPIUS haben eine "syndromgenetische Trias" angegeben, von der das psychopathologische Zustandsbild nach

Psychopharmakabehandlung abhängig ist. Es handelt sich dabei um

1. Morbus
   a) Art der Erkrankung
   b) Aktivität des Krankheitsprozesses
2. pharmakogene Bedingungen
   a) Art des Pharmakons
   b) Dosis
   c) Geschwindigkeit der Dosisänderung
   d) Dauer
   e) Wechselwirkung mit anderen Psychopharmaka
   f) Zeitpunkt der Kombination verschiedener Pharmaka
3. Individualdisposition
   a) Lebensalter
   b) konstitutionelle und genetische Disposition

Diese drei Wirkungen für das psychopathologische Syndrom sind äußerst fruchtbar und hilfreich als Denkmodell, selbstverständlich auch für die Praxis.

Ich will im folgenden eine Betrachtung anstellen, in der der Individualdisposition das weitaus wichtigste Moment zukommt und Morbus sowie pharmakogene Bedingungen als Funktion davon erscheinen.

Es ist offensichtlich, daß es eine Vielzahl von Konstellationen gibt, wenn man für die einzelnen Punkte verschiedene Voraussetzungen nimmt: also verschiedene Krankheiten mit verschiedener Dosierung von verschiedenen Medikamenten bei unterschiedlichen Patienten usw.

Aber versuchen wir, "gleiche Bedingungen" herzustellen: Wir betrachten dieselbe psychische Erkrankung und dasselbe Medikament und geben es vermeintlich gleich disponierten Personen. Die erste und letzte Überlegung dabei muß immer theoretisch bleiben. Nur die zweite läßt sich realisieren, denn man kann ohne Schwierigkeit die pharmakogenen Bedingungen gleich gestalten. Aber schon bei der Krankheit wird man zugestehen müssen, daß es einen "kongruenten" Krankheitsfall nicht gibt. Die "Aktivität des Krankheitsprozesses" und die "Art der Erkrankung" werden feststellbar sein, doch nie so genau differenziert, daß die Ergebnisse objektivierbar wären. Die Individualdisposition bereitet die meisten Schwierigkeiten. Eine gleiche individuelle Disposition im Sinne von 3 b) des obigen Schemas zu behaupten wird wohl niemand wagen. Ich bin nun der Meinung,

daß der Morbus und die psychopathologischen Erscheinungen infolge der pharmakogenen Bedingungen allein wieder abhängig sind ausschließlich von der Individualdisposition eines Menschen. Die Individualdisposition determiniert den Morbus unter vielen Reaktionsmöglichkeiten wie sie andererseits in der Lage wäre bei (theoretisch) absolut gleichem Krankheitsbild nach gleicher Psychopharmakongabe diese verschieden wirksam werden zu lassen. Als Individualdisposition verstehe ich den Grad bzw. die Stufe der Bewußtseinsentwicklung im Sinne einer permanenten Evolutionsmöglichkeit. Daß gleichwohl Psychopharmaka, die ja im Somatischen angreifen, eine Verbindungsmöglichkeit, die zwar begrenzt, immerhin jedoch vorhanden ist, mit den rein psychischen Mechanismen einer Krankheit haben - und dadurch in der Lage sind, ein psychopathologisches Erscheinungsbild zu beeinflussen - will ich später noch darzulegen versuchen.
Doch zuerst drei Wissenschaftler, die indirekt Hilfestellung leisten. Wenn KUHN schreibt, daß man "oft den Eindruck gewinnt, daß eine alte, in die Kindheit zurückreichende neurotische Entwicklung der Entfaltung von Antidepressiva im Wege steht oder für die prompten Rückfälle nach dem Absetzen verantwortlich sind", dann zielt dies auch auf die individuelle Konstellation hin; der morbus kann erscheinungsbildlich derselbe sein, die pharmakogenen Bedingungen auch. BIPPIUS und MEHMKE stellen in ihren Untersuchungen über TOFRANIL fest, daß bei reaktiven und neurotischen Depressionen keine sehr überzeugenden Resultate erzielt worden seien (allerdings war nie ein Umschlagen in einen akuten Reaktionstyp beobachtbar). PETRILOWITSCH spricht von der "Konstellation des reagierenden Systems", das am Erfolg oder Mißerfolg einer psychopharamkologischen Behandlung großen Anteil trage und meint damit - in anderen Worten - die Persönlichkeit des Patienten. Sie drückt sich im Willen und Vermögen des Kranken aus, "bei der Therapie mitzumachen". Nun kann ja ein Patient während einer psychopharmakologischen Behandlung nicht "mitmachen" im Sinn der Mitarbeit bei einer aktiven Psychotherapie, sondern er schluckt eben seine ihm verordneten Kapseln bzw. bekommt Injektionen. Praktisch wird nun die Symptomatik

unterdrückt, ein Auslöschen der Krankheitsursachen ist illusorisch. Dies bringt uns zu einem weiteren Problem: warum reagiert ein Kranker z.B. hier nach Imipraminbehandlung mit einer symptomatischen Psychose, ein anderer nicht?
Es ist ein unterschiedlicher Heilungswille anzunehmen, eine Tendenz, die möglicherweise in der Individualdisposition gesondert erwähnt werden müßte. Es hat dies nichts mit bewußten "Willenskräften" zu tun, vielmehr mit dem Maße der Ich-Kräfte, dem subjektiven Leidensdruck u.ä. Diese "Tendenz" zur Gesundung kann meines Erachtens durch Psychopharmaka nicht direkt berührt werden, sie ist als gegebener Faktor im Augenblick des Behandlungsbeginns aufzufassen. Des weiteren stellen Psychopharmaka Substrate dar, die nicht in Bereiche des rein "geistigen" Lebens vordringen können, sondern im Somatischen bleiben, will sagen, bis zu einer Grenze gelangen können, bis wohin eine gewisse Wirkung erwartet werden kann, jedoch dort haltmachen müssen, wo seelisch-geistige Phänomene allein wirksam werden. Obwohl Körper und Seele - beim lebenden Organismus - als Einheit aufzufassen sind, sind es gleichwohl verschiedene Dinge: wie etwa der Kehlkopf als anatomischer Bestandteil und die anatomisch nicht erfaßbaren Bereiche des Affekts, des Gefühls und der Gedankenwelt entspringenden kreativen Ideen zusammenwirken müssen, um für die Umwelt verständliche Äußerungen zu produzieren, so verhält es sich wohl auch im Bereich des Psychischen. Die noch so genaue Untersuchung von Gehirnwindungen wird nichts vom geistigen Vermögen aussagen können. Dazu führe ich auch LUND und PETERS an, die annehmen, daß es ein "besonderes, für die symptomatischen Psychosen spezifisches Substrat" nicht gebe. Es bedürfe wahrscheinlich weiterer entscheidender Faktoren, die "sehr wahrscheinlich außerhalb des Morphologischen" lägen. Je labiler - im Sinne der Bewußtseinserfahrung unausgebildeter, un-erfahrener - die Disposition eines Menschen ist, desto schwerer wird er eine angebotene Hilfe für sich zum Nutzen verwerten können, da er seine Kräfte nicht zielvoll anwenden kann. Wahrscheinlich hat der Organismus unzählige Möglichkeiten zu reagieren im Sinne der Gesundung oder der Krankheitsresistenz bzw. Verschlechterung.

In dem beschriebenen Fall wird angenommen, daß die Patientin nach medikamentöser Behandlung - ohne Behebung der Krankheitsursachen - noch nicht in der Lage war, der Realität gegenüber standzuhalten, d.h. ihre Ansprüche zu verwirklichen oder im Sinne von MICHEL noch nicht "in Übereinstimmung mit der Welt" leben konnte. Trotz dieser mangelnden Integrationsfähigkeit wurde die Patientin durch das Psychopharmakon aus ihrer Notlösung herausgedrängt - wenigstens äußerlich durch die Unterdrückung der Symptomatik - und reagierte nun mit einer symptomatischen Psychose, einem Delir, das ihr nocheinmal Raum für die Bewältigung des Nichtbewältigten gab, ein Stück Verwirklichung ihrer selbst, wenn auch auf einem dem Boden der Realität entzogenem Feld, eben dem Wahn.
Hier will ich kurz auf das Wesen des Wahns, der Psychosen, eingehen: "Die Beschäftigung mit Grundfragen der psychiatrischen Pharmakotherapie veranlaßt notwendigerweise immer wieder auch eine Prüfung unserer Auffassungen vom Wesen psychotischer Äußerungsformen" stellt HEINRICH fest. Mit EY, der in früheren Werken von den Neurosen und Psychosen als typische Strukturen von Abbauschichten (niveaux de dissolution) oder unvollständigem Aufbau (evolution insuffisante) spricht und meint, daß die ganze Pathologie der geistigen Störungen als Bewertung der Rückbildung (mouvement de regression) aufgefaßt werden müsse, stimmt HEINRICH insofern überein, als er sich dahingehend äußert, daß der Beeinträchtigungswahn als "Ausdruck eines pathologischen Manifestwerdens phylogenetisch älterer Formen der Umweltsbeziehung" beschrieben werden könnte. Auch depressive Wahnformen, die nach K. SCHNEIDER die Urängste des Menschen um das Wohlergehen der Seele und des Leibes aufdecken, lassen sich in eine Konzeption einfügen, in der psychotische Phänomene als Manifestationen einer archaischen Lebensstruktur angesehen werden. Hält man sich an eine derartige Auffassung, so wird man den klinischen Effekt der neuro- und thymoleptischen Therapie "u nter dem Aspekt des Manifestationsaustausches phylogenetisch verschieden alter Funktionsgefüge des für die Zeit der Erkrankung in wesentlichen Anteilen latent gewordenen nichtpsychotischen Erlebens- und Verhaltensregisters (sehen können). Wie die Psychose

würde auch die Therapie nichts grundsätzlich neues produzieren, sondern lediglich freiheitsgeprägten, phylogenetisch jungen Erleben- und Verhaltensmustern die Manifestation ermöglichen. Das Resultat dieser Einwirkung imponiert dann als klinischer Effekt bzw. im günstigsten Fall als Remission der Psychose" (HEINRICH). WILLI stellt in seiner aufschlußreichen Arbeit über exogene Psychosen fest, daß das, was in der Psychose zum Ausdruck kommt, immer persönlichkeitstypisch sei, nicht im Sinne einer "Demaskierung der Persönlichkeit", sondern in einem "Aufleuchten einer der verschiedenen Möglichkeiten". Das Erscheinungsbild und die Art der psychischen Beteiligung zeigen sich oft als "paradox zu dem, was man aufgrund der präpsychotischen Persönlichkeit erwarten müßte, jedoch ist jede exogene Reaktion psychologisch begründbar". D.h., man kann aus der (vermeintlichen) Kenntnis der Persönlichkeit nicht auf das Erscheinungsbild der akuten Psychose schließen. BÜRGER-PRINZ stellt der unberechenbaren Manifestation eine zweite Ebene hinzu, die der "Phasen". Eine neue Phase wird als "Verlust dem Leben gegenüber" interpretiert und zwar - anthropologisch gesehen - nimmt sie den Menschen aus seinem lebendigen, kulturell-sozialen Leben heraus, zumindest was den produktiven Anteil dabei darstellt. Soweit BÜRGER-PRINZ. Bei der Patientin waren die Phasen eigentlich nie unberechenbar, immer waren Auslösungsfaktoren, wenn nicht Kausalzusammenhänge eruierbar. Phasen können auch - wie in unserem Fall bei der ersten Depression - ohne Medikamente verschwinden. Hier ist die Möglichkeit heranzuziehen, daß ein Störfaktor, gegen den der kranke Mensch nicht ankommen konnte, weggenommen wird oder aber, daß der Kranke in der "Pause", in der er dem realen Leben mit seinen Auseinandersetzungen und Entscheidungen entzogen ist, gleichsam wieder Kraft schöpfen kann, um wieder in einem zwar begrenzten, jedoch teilweise beschwerdefreien und neuen Interval existieren zu können.

Im Hinblick auf psychopharmakologische Studien halte ich dafür, daß - falls man morphologische Beeinflussungen und Änderungen feststellt oder feststellen wird können - dies nur den relativen Bereich berührt und nie ein von der Wurzel her wirksames Heilmittel sein kann. Der Vergleich mit einem Baum drängt sich auf,

dessen verwelkte oder kranke Blätter man - als sichtbares Zeichen einer Störung - behandelt ohne auf die Wurzel als weit wichtigere Störungsursache zu achten bzw. sie zu erforschen. Um zu erklären, wie ich mir das Angreifen eines Agens nur im körperlichen Bereich vorstelle, trotzdem aber Geist und Körper (psyche und soma) untrennbar beim lebendigen Organismus verbunden sind: Geist und Körper werden als integrierte Einheit verstanden, wobei der Körper die Fortsetzung und den Endpunkt des Geistes in der sichtbaren, relativen Welt darstellt. Der Geist hinwiederum schafft die Verknüpfung zum Absoluten. Ein materielles, relatives Agens greift also im Relativen an und kann nur bis zu dem Punkt gelangen, wo die letzten körperlichen Wirkungen in den Geist einfließen. Wo das Körperlich-Relative aufhört, dorthin wird auch kein Psychopharmakon mehr gelangen können. Diese Hypothese würde auch in Übereinstimmung mit dem stehen, was viele Autoren betonen und allgemein anerkannt wird, nämlich daß Psychopharmaka nur die Symptomatik unterdrücken und nicht am Morbus selbst angreifen. Die Symptomatik wäre dann das äußerlich - im Relativen - sichtbare.

Solange man sich aber nicht genau über die Ursache - z.B. der Depression im klaren ist, wird sich keine Behandlung sicher bewähren können. Organische Behandlungsmethoden geben ja keine Gewähr, ein Rezidiv zu verhindern. Bis heute ist man sich nicht sicher, ob das Erscheinungsbild der Depression denselben "Wert" hat wie z.B. die Angst, die Aggression usw. - also eine Grunderscheinung emotionellen Verhaltens darstellt oder ob sie auf einer anderen Ebene liegt, etwa einer organischen und sich durch psychische Phänomene nur äußert. Eine weitere Anschauung geht dahin, daß die Depression eine Abwehr gegen Bedrohungen des Ichs darstellt. In dieser Abwehr eines bedrohten Lebens gibt es - in feinsten Nuancen - die verschiedensten Erscheinungsbilder. Ich interpretiere diese als äquivalente Reaktionen auf die verschiedenen Ursachen. Dies bringt uns kurz zum umfassenden Begriff der Krankheit überhaupt: es wird die Behauptung aufgestellt, daß Krankheiten Fehlhaltungen gegenüber den Forderungen und Möglichkeiten des Lebens sind, die aus Unwissenheit über sich

selbst und einer niedrigen Urteilskraft sowie einer unausgebildeten und unerfahrenen Bewußtseinsgrundlage entspringen. Je nach der falschen Verhaltensweise manifestieren sich diese Fehler erst, nachdem sie begangen sind, gleichsam reflektiert und kommen als Wirkung dieser Ursache auf den falsch Handelnden zurück, nun in irgendeiner sichtbaren oder fühlbaren Störung oder Krankheitsmanifestation. Daß diese Überlegung nicht weithergeholt werden muß, kann man der Beobachtung von Menschen entnehmen, die - unter denselben günstigen oder ungünstigen Bedingungen - verschieden reagieren. Dabei kommen noch andere Fakten ins Spiel. Es sei nur die Bedeutung der Kindererziehung erwähnt, da ja ein Kind in den ersten Lebensjahren noch nicht aktiv in seine Entwicklung eingreifen kann. Wenn also die Frage gestellt wird, ob z.B. eine Depression - gleich welcher Art - eine Antwort auf irgendetwas oder eine Grundverhaltensweise selbst darstellt, kann die Antwort nur noch lauten: es ist eine Antwort, die aber gleichsam "nicht beantwortet" ist und dadurch dem Frager Probleme schafft.

Aus dem Gesagten würde ich einer Psychotherapie, die je nach Krankheitsart modifiziert sein müßte, die größten Aussichten zugestehen - ausgenommen Notfallsituationen oder zu weit fortgeschrittene Prozesse, bei denen augenblicklich die Basis zu einer zwischenmenschlichen Verständigung verlorengegangen ist. Sinn der Therapie müßte es wohl sein, die Verwirklichung des individuellen Lebens nach allen Kräften zu fördern und zu entwickeln. Bei JANZARIK heißt es ähnlich: "... bei solchen endoreaktiven Depressionen wie auch bei manchen schizophrenen Psychosen wird man zudem erwägen müssen, ob nicht Psychotherapie das noch am ehesten wirksame Mittel gegen ein Wiederaufleben der Psychose darstellt.... " In der Psychose setzt sich der Kranke - man könnte sagen, auf einer veränderten Bewußtseinsstufe mit seiner aktuellen Lebenssituation auseinander. Leider sind klinische Untersuchungen über den Inhalt exogener Psychosen bisher Seltenheiten. Die meisten Autoren sehen im Delir einen traumhaften Zustand, in dem irgendwelche Bilder aus dem Unbewußten produziert werden. Gerade das aber würde eine Möglichkeit darstellen, nähere Aufschlüsse über die versteckte Problematik

des Patienten zu erfahren und so eine Psychotherapie mit größerem Gewinn anzugehen. Auch M.BLEULER betont, daß eine psychische Reaktion nie von einem Reiz allein geprägt werde, sondern "von der Persönlichkeit, der Konstitution und von der ganzen Lebensgeschichte in Wirkung und Gegenwirkung" gestaltet werde.
Über die "Zuwendung als Heilfaktor" spricht HELMCHEN in einer Diskussion über pharmakogene Nebenwirkungen: es sei immer wieder "sehr eindrucksvoll festzustellen, daß die einfache intensive Zuwendung genüge, um ein dyskinetisches Syndrom für kurze Zeit zu unterbrechen".

Es soll hier nicht der Eindruck von unrealistischem Luftschlösserbau erweckt werden. Die segensreichen Wirkungen der Psychopharmaka sind mir sehr wohl bewußt. Ich will nur der Meinung Nachdruck verleihen, daß man durch die Wirkungsweisen von Psychopharmaka dem eigentlichen Ziel nicht nahe genug kommen kann, der Heilung einer Krankheit und dem wiederherzustellenden Glück eines Patienten. Denn irgendwoher muß ja auch der Kranke, der Organismus die Reserven und Möglichkeiten nehmen, welche Psychopharmaka wecken oder freisetzen. Sie müssen aber notwendigerweise im Menschen selbst schon begründet liegen, sonst könnten diese Wirkungen garnicht zur Entfaltung kommen. Und an diesem Punkt scheint die Psychopharmakatherapie nicht umfassend genug zu sein - wie an dem beschriebenen Fall sichtbar wurde -, da sie eben nur am relativen Endpunkt der Seele-Körper-Einheit angreifen können.

Selbst wenn es gelingen würde, mit neurophysiologischer Methodik Fehlsteuerungen nachzuweisen, die den mit psychologischer Methodik in endogenen Psychosen nachweisbaren dynamischen Konstellationen entsprächen, wäre die Problematik der endogenen Psychosen noch nicht gelöst, bemerkt JANZARIK mit vollem Recht.
Und am Schluß dieser Betrachtung möchte ich das, was GAUPP (1903) ausgesprochen hat, unterstreichen, nämlich daß man "bis ans Ende der Welt warten könne, wolle man die psychischen Erscheinungen aus ihrer materiellen Grundlage begreifen".

Zusammenfassung

1. Untersucht wird ein Fall von endogener Depression, bei dem sich nach kurmäßiger Anwendung von Tofranil eine symptomatische Psychose mit akutem Delir im Sinne des akuten exogenen Reaktionstypus BONHOEFFER entwickelte, deren Erscheinungen später durch Elektrokrampftherapie zurückgedrängt werden konnten. Dabei wird der zeitliche Verlauf der früheren Krankheitserscheinungen festgestellt und der jeweilige Beginn besonders untersucht. Berührungspunkte mit der jetzigen Erkrankung auf Grund einer umfangreicheren Anamnese werden herausgearbeitet. Es werden vielschichte Probleme und Konflikte deutlich. So zeigt sich im Leben der Patientin eine hochgradig ambivalente Haltung gegenüber der Mutter, die viele Verhaltensweisen verständlich machen könnte. Eine eindeutige Diagnosestellung scheint schwierig. Der erste Schub kann als echte Puerperaldepression interpretiert werden, die folgenden Schübe zumindest - nach K.SCHNEIDER`s Schema - als Kombinationen cyclothymer Depressionen mit neurotischen und psychopathischen Komponenten. Das zu fordernde "freie Intervall" der klassischen phasischen Depression ist nur zwischen dem ersten und zweiten Schub festzustellen. Der Begriff der "common depression" erweist sich als nützlich. Ein Schema der Behandlung während der hier abgehandelten Krankheitsphase wurde aufgenommen und Lautäußerungen während des psychotischen Geschehens zu analysieren versucht. Die derzeitigen biochemischen Erkenntnisse über Depressionen sind in der Arbeit enthalten.
2. Körperliche und - in geringerem Ausmaß - psychische Begleiterscheinungen bei TOFRANIL-Behandlung sind bekannt. Meist sind sie harmloser Art und treten gehäuft zu Beginn der Behandlung auf. In der Literatur ließ sich kein ähnlicher Fall einer symptomatischen Psychose, wie sie hier in Erscheinung trat, finden.
3. Es wird behauptet, daß jeder Mensch an jeder beliebigen Krankheit erkranken kann. Jede Tätigkeit und Handlung hat Einfluß

auf das Befinden des Einzelnen und dessen Stellung im Leben. Der Begriff "endogen" wird sinngemäß nicht so verstanden, als daß der Mensch schicksalshaft verurteilt sei, zu erkranken.

4. Krankheit ist Ausdruck eines Fehlverhaltens gegenüber den natürlichen Ordnungen des Lebens. Dieses Fehlverhalten ist begründet in einer Störung des Nervensystems, wobei nur zum geringsten Teil die morphologischen Bahnen gemeint sind als vielmehr das geistige Substrat als Mittler zwischen dem Absoluten und dem Relativen. Es basiert auf einer mangelnden Kenntnis gegenüber dem eigenen Selbst und damit auch gegenüber dem Leben. Die Auswirkungen eines derartigen Fehlverhaltens erscheinen im medizinischen Begriff der Individualdisposition.
5. Entsprechend diesem unbewußten oder bewußten Fehlverhalten manifestieren sich die verschiedensten Symptome körperlichen oder seelisch-geistigen Charakters. Sie stellen gleichsam reflektierte Rückwirkungen, Widerfahrnisse je nach Art und Gewicht des Verhaltens dar. Es wird das Bild einer "unbeantworteten Antwort auf eine Frage dem Leben gegenüber" angeführt.
6. Obwohl Körper und Geist beim lebenden Organismus als Einheit aufgefaßt werden müssen, können Psychopharmaka nur im körperlichen Bereich angreifen. Der Körper wird als Verbindung und Endpunkt des Geistes zum Körperlichen, zum Relativen verstanden. Der Geist schafft die Verbindung zum Absoluten. Der Angriffspunkt der Psychopharmaka ist am relativen Endpunkt der Seele-Körper-Einheit. Die "Reichweite" ist begrenzt.
7. Die Reaktion der Patientin auf die Behandlung wird in dem Sinn interpretiert, daß das Pharmakon nicht die Ursachen behoben hatte, sondern nur die Symptome unterdrückte. Die Patientin wurde aus ihrer Notlösung, der Depression, "herausgedrängt", hatte aber keine Möglichkeit vermittelt bekommen, der Realität standzuhalten. Als weitere Notlösung entwickelte sich die symptomatische Psychose, die noch einmal Raum zur Bewältigung des Nichtbewältigten gab, wenn auch auf einem irrealen Terrain.
8. Sinn jeder Therapie sollte es sein, die Verwirklichung des individuellen Lebens mit allen Kräften zu fördern. Dabei sollte mehr im Sinne der Gesundheitsmedizin die Gesundheit als "Normzustand" gelten und nicht von der Krankheit her die Möglichkeiten der Medizin entwickelt werden.

L I T E R A T U R

1. ANGST, J., Antidepressiver Effekt und genetische Faktoren. Arzneimittelforschung 6a, Editio Cantor. Aulendorf 1964.

2. ANASTASOPOULOS, G.K., Zur Pathogenese exogener Psychosen. Arch.Psych.Neurol. 202. Springer, Berlin 1961.

3. BASH, K.W., Zur Psychopathologie akuter symptomatischer Psychosen. Nervenarzt 28, Nr. 5, 1957.

4. BAYER - FARBENFABRIKEN (Hrsg.), Zur Behandlung der Depressionen. refero-med 1/1969, Leverkusen (o.A.).

5. BAYER - FARBENFABRIKEN (Hrsg.), Basismechanismen der Depression. refero-med 26/1970, Leverkusen (o.A.).

6. BAEYER, W. von, Die moderne psychiatrische Schockbehandlung. Thieme, Stuttgart 1951.

7. BENTE, D., HIPPIUS, H., PÖLDINGER, W. und STACH, K., Chemische Konstitution und klinische Wirkung von antidepressiven Pharmaka. Arzneimittelforschung 6a, Ed. Cantor, Aulendorf 1964.

8. BIPPIUS, W. und MEHMKE, L.D., Erfahrungen mit Tofranil^{r} in der Behandlung depressiver Zustandsbilder. Med.Klinik, 54. JG, Nr. 50. Urban & Schwarzenberg, München 1959.

9. BIRKMAYER, W. und NEUMAYER, E., Neue Vorstellungen über die biochemischen Ursachen der Depression. Therapeutische Berichte, 41. JG, Bayer, Leverkusen 3/1969.

10. BLEULER, M., WILLI, J. und BÜHLER, H.R., Akute psychische Begleiterscheinungen körperlicher Krankheiten. Thieme, Stuttgart 1966.

11. BONHOEFFER, K., Zur Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen. Berl.Klin.Wochenschr. Nr. 51, 45. JG, Berlin 1908.

12. BONHOEFFER, K., Die exogenen Reaktionstypen. Arch. Psych. Nervenkr., 58. JG, Springer, Berlin 1917.

13. BOOR, W. de, Pharmakopsychologie und Psychopathologie. Springer, Berlin 1956.

14. BROEREN, W. und SCHMITT, W., Personenstruktur und Dosis als Konvergenzphänomen in medikamentösen Wirkungen antidepressiver Psychopharmaka. Arzneimittelforschung, Ed. Cantor, Aulendorf 1964.

15. BÜRGER-PRINZ, H. (Hrsg.), Probleme der phasischen Psychosen. Vorträge. Enke, Stuttgart 1961.

16. BURCHARD, J.M., Untersuchungen zur Struktur symptomatischer Psychosen. Enke, Stuttgart 1965.

17. DEGKWITZ, R., Über die Imipraminwirkung bei Depressionen. Der Nervenarzt, Springer, Berlin 1962.

18. DEGKWITZ, R., Leitfaden der Psychopharmakologie. Wissensch. Verlagsges. Stuttgart 1967.

19. EY, H., Grundlagen einer organo-dynamischen Auffassung der Psychiatrie. Fortschr.Neurol.Psych. 5, 20. JG, Thieme, Stuttgart 1952.

20. FINK, M., Electroencephalographic and behavioral effects of Tofranil. Canadian Psychiatric Ass. Journal, Vol. 4, Special Supplement. Ottawa 1959.

21. FLECK, U., Symptomatische Psychosen (1941-1957). Fortschr.Neurol.Psych., 28. JG, Thieme, Stuttgart 1960.

22. GRUHLE, H.W., Handbuch der Inneren Medizin. Symptomatische Psychosen. Bd. 5, Springer, Berlin 1953.

23. GRÜNTHAL, E., Untersuchungen über die besondere psychische Wirkung des Thymoleptikums Tofranil. Psychiat. Neurol. Basel 1958.

24. HAASE, H.-J., Möglichkeiten und Grenzen der Psychopharmakatherapie mit Tranquilizern und Neuroleptika. Dtsch.Med.Wchschr., Nr.11, 88.JG. Thieme, Stuttgart 1963.

25. HÄFNER, H., Komplikationen der Behandlung mit Neuroleptika in der Klinik. In: Begleitwirkungen und Mißerfolge der psychiatrischen Pharmakotherapie. Thieme, Stuttgart 1964.

26. HARRER, G., Zur Chemotherapie der Depressionen. Wiener Med. Wchschr., 110. JG, Hollinek, Wien 1960.

27. HELMCHEN, H., Syndromgenese psychischer Nebenwirkungen der psychiatrischen Pharmakotherapie. In: J.O. Cole, a.H. Brill (Eds.), Neuro-Psychopharmacology, Vol. 5, Excerpta Med. Found., Amsterdam 1967.

28. HELMCHEN, H., Psychische Störungen durch Arzneimittel. Deutsches Ärzteblatt. 50/1969.

29. HELMCHEN, H., Delirante Abläufe unter psychiatrischer Pharmakotherapie. Arch.Psych.Nervenkr. 202, Berlin 1961.

30. HELMCHEN, H. und KÜNKEL, H., Die prognostische Bedeutung electroencephalographischer Veränderungen unter psychiatrischer Pharmakotherapie. Arzneimittelforschung, Ed. Cantor, Aulendorf 1964.

31. HELMCHEN, H. und HIPPIUS, H., Exogener Reaktionstypus und psychiatrische Pharmakotherapie. Dtsch. Med. Journ., 19. JG, Berlin 9/1968.

32. HELMCHEN, H. und HIPPIUS, H., Die unerwünschten psychischen Wirkungen der Psychopharmaka. Internist, 8. JG, Berlin 1967.

33. HIPPIUS, H. und JANTZ, H., Die heutige Behandlung der Depressionen. Nervenarzt, Nr. 10. Springer, Berlin 1959.

34. HIPPIUS, H., Der Zusammenhang zwischen chemischer Konstitution und Wirkung der Psychopharmaka. In: Probleme der Pharmakopsychiatrie. Thieme, Stuttgart 1966.

35. JANZARIK, W., Die Wirkungsebene der Pharmakotherapie im Aufbau depressiver Symptome. Arzneimittelforschung, Ed. Cantor, Aulendorf 1964.

36. JANZARIK, W., Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Springer, Berlin 1959.

37. KOLLE, K., Die endogenen Psychosen. Vortrag. Lehmann, München 1955.

38. KOLLE, K., Das Bild des Menschen. Thieme, Stuttgart 1954.

39. KRANZ, H. und HEINRICH, K. (Hrsg.), Begleitwirkungen und Mißerfolge der psychiatrischen Pharmakotherapie. Thieme, Stuttgart 1964.

40. MICHEL, H., Der Zwiespalt zwischen Mensch und Welt als Entstehungsbedingung von Neurosen und endogenen Psychosen und seine Überwindung als heilender Faktor. Schw. Arch. f. Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie. Band 88/2. Zürich 1961.

41. PÖLDINGER, W., Kompendium der Psychopharmakotherapie. Wiss. Dienst Roche, Deutsche Hoffmann - La Roche AG., Grenzach 1967.

42. PETRILOWITSCH, N., Zur Problematik depressiver Psychosen. Arch.Psych.Nervenkr. 202. Berlin 1961.

43. QUADBECK, G. und SCHMITT, W., Zum Wirkungsmechanismus neuroplegischer Substanzen. Naunyn-Schmiedebergs Archiv exp. Path. u. Pharmakol. 237. Berlin 1959.

44. SCHEID, W., Die sogenannten symptomatischen Psychosen, ihre Stellung im System der Psychiatrie und ihre psychopathologischen Erscheinungen. Fortschr.Neurol.Psych. 28. JG, Thieme, Stuttgart 1960.

45. SCHNEIDER, K., Klinische Psychopathologie. Thieme, Stuttgart 1950.

46. SCHNEIDER, K., Die Aufdeckung des Daseins durch die zyclothyme Depression. Nervenarzt, 21. JG, 5, Springer, Berlin 1950.

47. SMYTHIES, J.R., Biologische Psychiatrie. Thieme, Stuttgart 1970.

48. SPOERRI, T., Sprachstörungen bei Psychosen (mit 2 Schallplatten). Lehmann`s, München 1963.

49. SPOERRI, T., Sprachphänomene und Psychose. Karger, Basel 1964.

50. TELLENBACH, H., Mißerfolge der Pharmakotherapie von Depressionen. In: Begleitwirkungen und Mißerfolge der psychiatrischen Pharmakotherapie. Thieme, Stuttgart 1964.

51. THIELE, W., Kursus der Psychopharmakotherapie. Werk Verlag Banaschewski, München-Gräfelfing 1969.

52. WEITBRECHT, H.-J., Zur Frage der Spezifität psychopathologischer Symptome. Fortschr.Neurol.Psych. 25. JG, Stuttgart 1957.

53. WEITBRECHT, H.-J., Symptomatische Psychosen. In: Klinik der Gegenwart, Bd. II. Urban & Schwarzenberg, Berlin-München 1956.

54. WIECK, H.H., Zur Klinik der sogenannten symptomatischen Psychosen. Dtsch. Med. Wchschr. 81. JG, 1956.

55. ZIOLKO, H.U., Die Bedeutung subjektiver psychischer Faktoren für das Wirkungsbild von Psychopharmaka. Internist, 8. JG, Heft 9. Berlin 1967.

Lebenslauf

Name:	Karl Friedrich	
Geburtsdatum:	9.6.1946	
Geburtsort:	Budweis	
Eltern:	Dr. Josef Friedrich, prakt. Arzt Maria Friedrich, geb. Jungbauer	
Bildungsweg:	1952-1956	Volksschule Aldersbach
	1956-1965	Humanistisches Gymnasium Passau 1965 Abitur
	1965	Immatrikulation an der Ludwig-Maximilian Universität zu München für das Fach Medizin. Abgelegte Prüfungen:
	SS 1966	naturwissenschaftl. Vorprüfung
	WS 1967/68	ärztliche Vorprüfung
		z.Zt. im 11. Semester